

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 161

L'ÉPILEPSIE HÉRÉDO-ALCOOLIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 2 Juin 1933

PAR

M^{me} Marie-Victoire-Elisabeth FRANCÈS, née BRAGAYRAC

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

INTERNE DES ASILES DE LA SEINE

DIPLOME DE MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

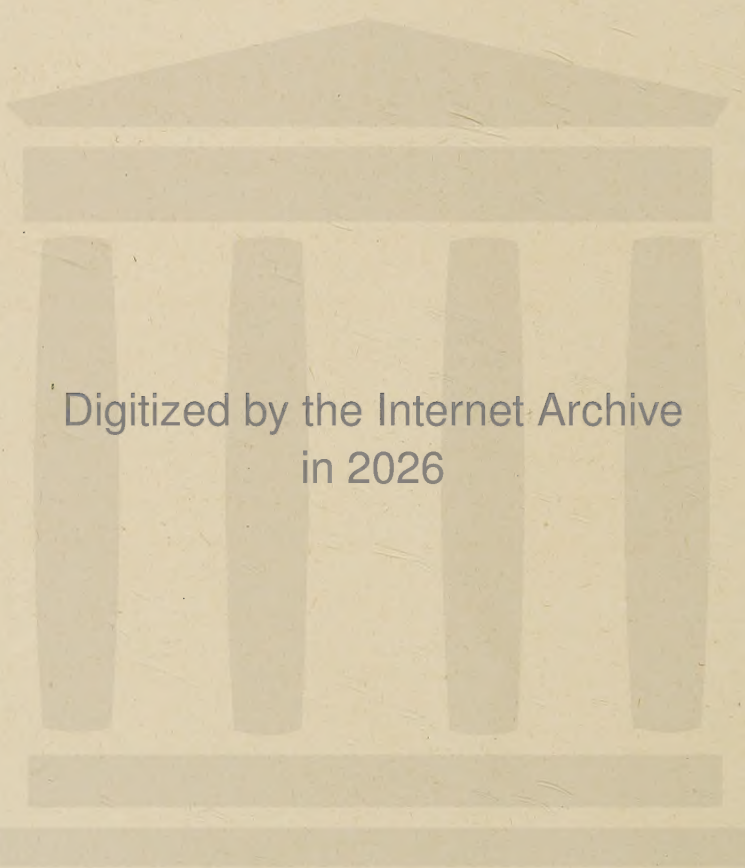
Née à PAU (Basses-Pyrénées), le 18 novembre 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		PERRENS, professeur.....	Juges.
		AUBERTIN, agrégé.....	
		DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR

6, Place Saint-Christoly

—
1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 161

L'ÉPILEPSIE HÉRÉDO-ALCOOLIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 2 Juin 1933

PAR

M^{me} Marie-Victoire-Elisabeth FRANCÈS, née BRAGAYRAC

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

INTERNE DES ASILES DE LA SEINE

DIPLOME DE MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Née à PAU (Basses-Pyrénées), le 18 novembre 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		PERRENS, professeur.....	Juges.
		AUBERTIN, agrégé.....	
		DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR

6, Place Saint-Christoly

—
1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS

Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale..... MAURIAE.	Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
id..... CASSAET.	Médecine expérimentale..... DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale..... CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique..... TEULIÈRES.
id..... BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..... ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales... CARLES.	Clinique gynécologique..... GUYOT.
Clinique d'accouchements..... ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.. CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale..... DELAUNAY.
Anatomie..... VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique... SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Physiologie..... PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Hygiène..... LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Chimie..... CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Botanique et matière médicale..... BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.. CHEYX.
Pharmacie..... DUPOUY.	Clinique dentaire..... CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... DUBECQ.	Chirurgie générale..... PAPIN.
id..... DUFOUR.	id..... JEANNENEY.
Physiologie..... FABRE.	id..... CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles..... R. SIGALAS.	id..... LOUBAT.
Médecine générale..... N.	Obstétrique..... RIVIÈRE.
id..... AUBERTIN.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX.
id..... DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
id..... PIÉCHAUD.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. VITTE.
id..... DELMAS-MARSALET.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Médecine opératoire..... PAPIN.	Puériculture..... FAUGÈRE.
Physiologie..... FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.. GOLSE.
Accouchements..... PERY.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	MM. CABANNES.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.	N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....	GOURDON.
id..... Clinique dentaire.....	DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MON PERE

A MA GRAND'MERE PASSERIEU

A MES ENFANTS

A MA SŒUR

EN RELIGION SŒUR SAINT-MAXENCE
SŒUR BLANCHE DU CARDINAL LAVIGERIE.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MES MAITRES DANS LES ASILES DE LA SEINE

MONSIEUR LE DOCTEUR MIGNOT

Médecin-chef à l'Asile de Ville-Evrard.

MONSIEUR LE DOCTEUR RODIER

Médecin-chef à l'Asile de Ville-Evrard.

MONSIEUR LE DOCTEUR COURBON

Médecin-chef à l'Asile de Vacluse.

A tous nous exprimons ici notre attachement sincère et notre profonde reconnaissance pour l'amical intérêt qu'ils nous ont toujours manifesté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBIE

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Qui nous a toujours accueillie avec la plus grande bonté, aidée de ses conseils dans l'accomplissement de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre amicale reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. SIGALAS

*Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Hommage de reconnaissance pour la
bienveillance qu'il nous a témoignée en
plusieurs circonstances.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui fut pour nous le plus bienveillant
des maîtres. Qu'il trouve ici l'expression
de notre vive reconnaissance et de notre
respectueuse admiration.

L'ÉPILEPSIE HÉRÉDO-ALCOOLIQUE

AVANT-PROPOS

Nous entendons par épileptiques hérédo-alcooliques tous ceux dont l'aptitude convulsive trouve son origine dans l'alcoolisme des parents; c'est ainsi que nous rangerons dans l'épilepsie hérédo-alcoolique, à côté des cas qui débute dans le jeune âge ou dans l'adolescence, certaines formes d'épilepsie tardive, alors même qu'elles semblent relever d'une cause acquise, infection ou intoxication, l'élément principal étant pour nous, comme pour Joffroy, l'« aptitude convulsive » engendrée chez nos malades par l'hérédité alcoolique. Qu'elle relève de l'ivresse des parents au moment même de la conception ou d'une imprégnation de longue date, l'épilepsie hérédo-alcoolique était soupçonnée dès l'antiquité même; quelques textes permettent de le préjuger. N'est-on pas tenté, d'ailleurs, d'appliquer ici cette parole de l'Ancien Testament : « Les parents ont mangé des raisins verts et leurs enfants en ont eu les dents agacées. » De nos jours, son existence n'est mise en doute par personne et dans

tous les travaux qui ont trait à l'épilepsie ou à l'hérédité alcoolique, les liens qui unissent ces deux états morbides sont fréquemment invoqués; de très nombreuses statistiques ont été publiées, les unes recherchant l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires des épileptiques, les autres l'épilepsie dans la descendance des buveurs. Quant aux caractères cliniques et évolutifs de cette épilepsie, on les trouve exposés par bribes, par fragments, dans les traités, les thèses, les articles, où l'on trouve également dispersées les observations qui ont servi de bases pour les établir. Mais aucun travail d'ensemble n'avait jusqu'à ces temps derniers réuni ces documents épars dans la littérature médicale. Malheureusement, ces documents se révèlent pour la plupart insuffisants : souvent, les enfants ne sont pas suivis assez longtemps et l'on demeure dans l'ignorance de l'évolution du mal comitial; souvent encore, l'étiologie n'est pas purement hérédo-alcoolique, d'autres éléments s'y mêlent, et, de façon particulièrement fréquente, la syphilis héréditaire; peu de caractères cliniques sont mentionnés par les auteurs, plus soucieux de prouver l'origine hérédo-alcoolique des cas d'épilepsie qu'ils citent et d'établir leur fréquence. Nous avons essayé cependant de grouper les faits publiés jusqu'à ce jour, de les classer chronologiquement, puis d'en réaliser la synthèse et de délimiter la place de l'épilepsie parmi les manifestations si diverses de l'hérédo-alcoolisme.

M. le Professeur Abadie a bien voulu inspirer le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses conseils; nous avons trouvé dans son rapport sur l'étiologie de l'épilepsie à la Réunion internationale de neurologie de mai 1932 les directives essentielles de notre travail. Qu'il veuille bien nous pardonner de n'avoir su tirer meilleur parti de ses enseignements et trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et de notre respectueux attachement.

Nous diviserons notre travail de la façon suivante :

1° Nous exposerons dans un premier chapitre comment

s'est introduite et développée la notion d'une épilepsie hérédo-alcoolique;

2° Nous réunirons les observations jusque-là éparses d'épilepsie due à l'alcoolisme des parents;

3° Nous rechercherons enfin quelles notions peuvent être retenues au sujet des caractères étiologiques et cliniques de cette épilepsie hérédo-alcoolique.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Le premier médecin qui a signalé les rapports entre l'alcoolisme des parents et l'épilepsie des enfants est Jean Taxil, médecin à Arles, qui, dans son *Traité de l'épilepsie*, en 1603, attribuait la multitude des cas d'épilepsie qu'il observait « à l'usage excessif que faisaient les parents des vins furieux de la Crau ». Puis le silence s'est fait sur la question. Tissot, en 1770, a entrevu l'épilepsie alcoolique et, devant son temps, a nié la possibilité de l'épilepsie connée et formulé la théorie, reprise par P. Marie un siècle plus tard, d'épilepsies toujours acquises après la naissance. Maisonneuve, Calmeil, Portal, etc., n'ont point signalé l'alcoolisme des parents dans leurs longues études sur l'étiologie de l'épilepsie.

C'est Moreau (de Tours) qui, en 1854, dans son *Mémoire à l'Académie impériale de médecine sur l'étiologie de l'épilepsie*, a le premier rangé les habitudes d'ivresse parmi les causes héréditaires les plus actives de l'épilepsie. Il a rapporté des observations, donné une statistique personnelle : dans 124 cas d'épilepsie, 24 fois il avait trouvé l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires. Demeaux, sur 36 épileptiques soumis à son observation pendant douze ans et dont il avait pu connaître l'histoire, a remarqué que 5, de l'aveu des parents eux-mêmes, avaient été conçus pendant l'ivresse du père. Dans une note à l'Académie des sciences, en 1860, il a fait connaître ces faits et demandé qu'une grande publicité leur soit donnée, afin, disait-il, d'éclairer les esprits. La même année, à l'occasion de cette communication de

Demeaux, Dehaut, puis Vougiers ont signalé à l'Académie des faits analogues. Dans son *Traité des maladies mentales*, Marcé, en 1862, a qualifié l'alcoolisme de « danger social », de « plaie de la société moderne », qui non seulement dégrade le corps et l'intelligence de l'individu, mais contribue puissamment à abâtardir la race. D'après lui, l'épilepsie et les convulsions de l'enfance tiennent une large place parmi les tares des enfants d'ivrognes. Il a rapporté deux observations : la première est celle d'un alcoolique marié deux fois; sur 16 enfants qu'il eut de sa première femme, 15 moururent avant un an de convulsions, le survivant était épileptique; de son deuxième mariage, il eut 8 enfants : 7 succombèrent à des convulsions, le dernier était scrofuleux. La deuxième observation est celle d'une femme soignée à Bicêtre pour des troubles mentaux d'origine alcoolique, mère de 16 enfants : 15 moururent d'accidents cérébraux, aucun ne dépassa 3 ans, le survivant était épileptique. Morel, en 1857, a étudié les tares physiques et morales des enfants d'alcooliques dans son *Traité des dégénérescences*; il n'y a pas signalé l'épilepsie; mais en 1864, dans une communication à la Société médico-psychologique, il a admis l'épilepsie par ivresse conceptionnelle : « Les enfants nés sous l'influence de l'état d'alcoolisme des parents, a-t-il dit, subissent les conséquences de l'état convulsif suivi de stupeur que détermine l'alcool chez ceux qui en font abus. L'hystérie, l'épilepsie, l'imbécillité et les infirmités qui sont la conséquence des affections convulsives du jeune âge, l'abaissement profond de l'intelligence, les tendances instinctives les plus mauvaises, se voient chez les enfants des alcooliques, comme ils existent momentanément chez leurs géniteurs. » (Cité par Renaut, thèse Paris, 1900.) Voisin, en 1868, dans un travail lu à la Société médico-psychologique, a rapporté 12 observations d'épilepsie qu'il attribuait à l'alcoolisme chronique des parents. Un peu plus tard, en 1870, dans son article du *Dictionnaire Jaccoud*, il a noté 12 fois l'alcoolisme chronique et 2 fois l'ivresse à la conception dans les antécédents hérédi-

taires de 95 épileptiques. Martin, interne à la Salpêtrière, dans le service de Delasiauve, a étudié la descendance de 83 familles alcooliques : il a trouvé sur 440 enfants, 169 morts en bas âge, 108 convulsivants, et sur les 241 survivants, 83 épileptiques, soit un tiers; il a noté chez ces derniers ainsi que chez leurs frères et sœurs le grand nombre des cas de convulsions de l'enfance, et il a conclu que « l'alcoolisme est une cause extraordinairement fréquente d'épilepsie et de convulsions ». « Que ce tableau si sombre, ajoutait-il, puisse servir d'exemple aux malheureuses victimes de cette passion et tout au moins soutenir le zèle et le dévouement de ceux qui s'efforcent de régénérer des êtres dont la dégradation est une honte et un péril pour l'humanité tout entière. » Par la suite, tant en France qu'à l'étranger, des statistiques nombreuses ont été publiées, les unes étudiant la postérité des alcooliques, les autres les antécédents des épileptiques. A la prison de Wakefield, en 1880, Clarke a découvert l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires des épileptiques criminels dans la proportion de 45 p. 100. La même année, Echeverria, étudiant la postérité de 68 hommes et de 47 femmes alcooliques, a trouvé l'épilepsie chez 25 p. 100 des enfants survivants. Kowalewsky a noté l'alcoolisme des parents dans 60 p. 100 des cas d'épilepsie. Doursout, médecin à l'Asile de Saint-Venant, a rapporté en 1886, 16 observations d'héritiers de buveurs : 4, soit 25 p. 100, étaient épileptiques. Déjerine, dans sa thèse d'agrégation sur l'hérédité dans les maladies du système nerveux, tout en formulant des doutes sur l'action étiologique de l'alcoolisme chronique dans l'épilepsie des descendants, a admis l'influence de l'ivresse. « Quelque délicat et difficile que soit ce genre de recherches, a-t-il dit dans son chapitre sur l'hérédité de l'épilepsie, nous possédons aujourd'hui un assez grand nombre de faits démontrant qu'une perversion passagère de l'état cérébral peut imprimer au nouvel être conçu dans ces conditions une modification spéciale qui se traduira plus tard par des symptômes analogues à ceux qui caractérisent les vrais héréditaires. »

Dagonnet, dans un mémoire inédit couronné par la Société de tempérance, a étudié deux générations de buveurs. Il a remarqué et signalé la fréquence, chez ces enfants, des convulsions infantiles, de l'épilepsie et des méningites, véritable « trilogie de l'hérédo-alcoolique ». Il a rencontré l'épilepsie 52 fois sur 215 cas dans la première génération, et dans la moitié des cas dans la deuxième. Elle apparaîtrait le plus souvent dans le jeune âge, parfois aussi plus tardivement, à la suite d'excès de boissons. Il a noté aussi, chez ces épileptiques, la tendance aux excès alcooliques et aux actes délictueux. C'est surtout Bourneville qui, à plusieurs reprises, dans ses *Comptes rendus de Bicêtre*, dans des journaux médicaux, a proclamé l'action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie; il a publié régulièrement, de 1880 à 1906, des statistiques éloquentes basées sur des cas de plus en plus nombreux, et a cité des exemples d'épilepsie chez des enfants conçus pendant l'ivresse. S'adressant non seulement aux médecins, mais au public, il a cherché à répandre la notion de ce danger : « Chaque fois que nous voyons les mères de nos malades mariées à des alcooliques, nous appuyant sur l'histoire même de leurs enfants, nous leur recommandons d'éviter tout rapport sexuel avec leurs maris en état d'ivresse; il en est qui comprennent l'importance de nos conseils et agissent en conséquence... quand cela est possible; trop souvent, les malheureuses cèdent sous la menace des coups ou sous les coups même. » Dans sa statistique de 1902, basée sur 2.846 cas d'épilepsie, il a rencontré l'alcoolisme des parents dans la proportion de 40 p. 100; dans 12 p. 100 des cas, la conception avait eu lieu pendant l'ivresse. En 1887, Burlureaux a signalé, dans son article du *Dictionnaire de Dechambre*, la possibilité de l'épilepsie hérédo-alcoolique; il a distingué l'alcoolisme congénital de l'alcoolisme conceptionnel, mais n'a pas apporté de fait personnel confirmatif. Grenier, dans sa thèse de 1887 sur la descendance des alcooliques, a consacré un chapitre aux accidents convulsifs des descendants des buveurs; il a rapporté

19 observations d'épilepsie en rapport avec l'alcoolisme seul des parents et 8 cas où la conception avait eu lieu en état d'ivresse; dans sa statistique, il a trouvé sur 193 descendants d'alcooliques 46 épileptiques, soit 24 p. 100, et il en a conclu « que l'épilepsie est la névrose que l'on pourrait presque considérer comme caractéristique de l'alcoolisme des parents quand elle n'est pas la reproduction de la même névrose chez ces derniers ou quand elle n'est pas l'indice d'une disposition névropathique de toute une famille ». La même année, à Montpellier, Combemale a repris le même sujet de thèse. Il ne s'est pas attardé à étudier l'épilepsie hérédo-alcoolique, car, dit-il, « les observations en sont déjà très nombreuses et les relations de cause à effet solidement établies ». Il a noté seulement la fréquence des convulsions infantiles, leur transformation en attaques épileptiques confirmées, la possibilité de la nature épileptique de ces crises éclamptiques; il a signalé chez ces épileptiques le grand nombre des cas de troubles mentaux. En 1889, Legrain a fait paraître son ouvrage sur *L'hérédité et l'alcoolisme*; cet auteur a signalé la fréquence des névroses convulsives chez les hérédo-alcooliques : on pourrait presque, a-t-il dit, établir la formule générale : « Père buveur, fils convulsivant. » Cette aptitude convulsive se traduirait d'abord par les convulsions infantiles, puis par l'épilepsie, moins souvent par l'hystérie. Féré, dans son livre des *Epileptiques*, de 1892, a surtout insisté sur l'influence de l'hérédo-alcoolisme conceptionnel. « L'ivresse, a-t-il dit, constitue une véritable névropathie transitoire. L'ivrognerie, en déterminant des excitations périodiques suivies de dépressions proportionnelles, qui nécessitent des doses croissantes et sans cesse renouvelées d'excitant, finit par déterminer un véritable épuisement du système nerveux qui favorise les réactions convulsives et est éminemment apte à se transmettre par hérédité. » Dans son tableau statistique, il trouve, dans les antécédents de 308 hommes épileptiques, 62 pères et 56 mères alcooliques, et chez 286 femmes épileptiques, 72 pères et 58 mères alcooliques. Dans la thèse

de Leter, inspirée par Legrain, de 1894, nous trouvons, à côté d'observations nombreuses et intéressantes, une ébauche d'étude clinique des épilepsies hérédo-alcooliques : d'après lui, cette épilepsie, souvent précédée de phénomènes convulsifs de la première enfance, peut se présenter soit pure, soit associée. Dans le premier cas, rien ne la distingue des épilepsies d'autre origine, si ce n'est une légère débilité mentale, quelques troubles du sens moral, quelques stigmates physiques de dégénérescence; dans le deuxième, elle se surajoute à des arriérations intellectuelles profondes, à des lésions du système nerveux, telles que l'hémiplégie, l'athétose, etc., et est alors l'aboutissant d'une longue lignée de buveurs ou de l'alcoolisme des deux parents. Demme a observé pendant douze ans dix familles alcooliques. Ces alcooliques avaient 57 enfants. Il a partagé ces familles en trois groupes : dans six famille, l'alcoolisme des grands-parents se surajoutait à celui du père; sur 31 enfants, 8 moururent dans les premiers jours, 7 succombèrent à des convulsions, 4 présentaient des malformations congénitales, 3 étaient idiots, 2 muets, 2 rachitiques, 3 devinrent épileptiques entre 6 et 9 ans et plus tard alcooliques, 2 enfants seulement étaient normaux; dans un deuxième groupe, il a rangé les familles où le père seul était ivrogne; trois familles eurent 20 enfants : sur ces 20 enfants 4 n'étaient pas viables, 3 moururent de convulsions, 2 étaient idiots, 2 choréiques, 1 épileptique, 1 infantile, 7 étaient normaux; dans un troisième groupe s'additionnaient l'alcoolisme du père, de la mère, des grands-parents; une famille eut 6 enfants : 3 moururent de convulsions; il y eut 1 nain rachitique, 1 idiot, 1 épileptique, aucun enfant normal. Au total, sur 57 enfants hérédo-alcooliques, 5, soit environ 8,5 p. 100, sont devenus épileptiques. Legrain, qui a suivi pendant trois générations 215 familles de buveurs, a publié en 1893, dans *Dégénérescence sociale et alcoolisme*, le résultat de ses observations : dans la première génération, sur les 508 enfants de ces 215 buveurs, il a noté 52 fois l'épilepsie, soit dans un quart des cas; très souvent, le mal comi-

tial s'était déclaré dans le jeune âge; chez quelques-uns, plus tardif, il s'était manifesté à la suite d'excès de boissons. Il s'était présenté tantôt, et le plus fréquemment, sous la forme franche, tantôt sous la forme larvée; plusieurs fois, des actes criminels (brutalités, voies de faits, meurtres) avaient été commis sous son influence et particulièrement quand, à l'influence de la névrose, s'était jointe celle d'un appoint alcoolique. Dans la deuxième génération, l'épilepsie a existé dans 40 sur 96 familles : la proportion a donc atteint près de la moitié; il a pu suivre 7 familles jusqu'à la troisième génération : sur 7 enfants, tous arriérés, 4 eurent des convulsions, 1 fut atteint de méningite, 2 devinrent épileptiques. Au total, trois générations successives d'hérédo-alcooliques observés dans 213 familles ont donné 814 enfants; après défalcation des mort-nés du total général, il n'est plus resté que 761 hérédo-alcooliques; l'épilepsie a fourni le chiffre élevé de 131, soit 17 p. 100; mais, sur 120 héréditaires morts prématurément, plus des huit dixièmes n'avaient pas atteint l'âge où se manifestent généralement les premiers symptômes du mal comitial; le pourcentage des épileptiques se trouverait, de ce fait, un peu plus élevé et, en fait, d'après Legrain, un cinquième environ des fils d'ivrognes deviendrait épileptique. Avec Maupaté, en 1893, sont rattachés à l'hérédo-alcoolisme bien des cas d'épilepsie tardive. Etudiant l'hérédité de ces sujets, il a rencontré l'alcoolisme héréditaire 9 fois sur 20 observations. Pourquoi cette épilepsie est-elle aussi tardive? « C'est peut-être parce que l'individu est un peu moins prédisposé, un peu moins dégénéré; la prédisposition demeure latente et a besoin pour se faire jour d'une certaine désorganisation tantôt toxique, tantôt organique, tantôt traumatique. » Cette prédisposition, c'est ce que Joffroy, cinq ans plus tard, en 1900, dans sa célèbre leçon faite à Sainte-Anne, a appelé « l'aptitude convulsive », qui ne se retrouve que chez les dégénérés. « Parmi ces dégénérés héréditaires, a dit Joffroy, un certain nombre sont spécialement exposés à l'épilepsie : ce sont, passez-moi ce néologisme, les hérédo-

alcooliques. » En 1899, Sullivan a noté l'épilepsie chez 4,1 p. 100 des enfants de buveurs. Kounieff, dans sa thèse, a rapporté quelques observations d'épileptiques fils d'alcooliques. Nicloux, en 1901, dans son étude sur le déterminisme de l'alcoolisme congénital, a démontré par des recherches expérimentales que l'alcool ingéré passe dans les glandes génitales, la liqueur séminale, le sperme, et qu'il circule dans le sang fœtal dans la même proportion que dans celui de la femelle en gestation; il a confirmé ainsi la possibilité de l'alcoolisme conceptionnel et de ce qu'il a appelé l'alcoolisme congénital. Citons aussi la thèse de Touraille sur l'épilepsie de cause et d'origine alcoolique. Seul Renaut, dans sa thèse de 1901, n'a point admis l'action de l'alcool sur la cellule nerveuse : pour lui, l'alcool agirait beaucoup plus comme poison démoralisant que comme poison dégénératif, en apportant la guerre et la misère dans les familles, en y créant les conditions les plus défectueuses pour l'éducation, l'alimentation et les soins que réclament les jeunes enfants, en exposant la femme enceinte alcoolique aux privations, aux brutalités, aux émotions de toute sorte. D'après Triboulet, Mathieu et Mignot (*Traité de l'alcoolisme*, 1905), l'épilepsie serait une des conséquences les plus fréquentes de l'alcoolisme des parents; mais, pour qu'elle apparaisse, il est indispensable que l'alcool préside directement à la conception. Lancereaux a exposé en 1907, dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, une symptomatologie de l'épilepsie hérédo-alcoolique : souvent précédée de convulsions de l'enfance, cette épilepsie se caractériserait par la fréquence des accidents du petit mal, les troubles hallucinatoires à caractère terrifiant, l'évolution fréquente vers la démence; il a même décrit un type somatique où domineraient les signes d'infantilisme. Il a attribué cette épilepsie à la suture prématurée des os du crâne chez ces malades. En 1908, Gelma a repris dans sa thèse inaugurale les théories de Maupaté et Joffroy sur l'épilepsie, manifestation de l'aptitude convulsive, aptitude réveillée parfois par l'intoxication alcoolique

aiguë ou chronique. Il a fait à l'hérédité alcoolique et en particulier à l'ivresse des parents à la conception une large place parmi les causes susceptibles de créer chez l'enfant cette aptitude convulsive. Jules et Roger Voisin ont signalé en 1907 chez les épileptiques hérédo-alcooliques une forme rapide de démence, présentant des points communs avec la démence précoce; comme celle-ci, elle peut présenter trois formes : hébéphrénique, paranoïde ou catatonique; l'existence chez de tels malades d'accès comitiaux fréquents, l'absence de langage affecté, sont les seuls éléments qui distinguent cette démence épileptique de la démence précoce. Euzière a rapporté en 1908 l'observation d'un hérédo-alcoolique dont l'aptitude convulsive ne s'est révélée qu'au bout de trente-deux ans sous l'influence de l'intoxication éthylique. La même année, Bezza, en Italie, recherchant les antécédents héréditaires des épileptiques, a trouvé l'alcoolisme dans 50 p. 100 des cas. Rodiet et Dupouy, dans un article sur « l'hérédité, le tempérament et le caractère des épileptiques, publié par la *Revue de Normandie* en 1909, ont rapporté des observations intéressantes. En 1910 a paru à Toulouse la thèse de Massip sur la postérité des alcooliques : il a trouvé 3 cas d'épilepsie sur 33 d'hérédo-alcoolisme. La même année, à Lausanne, Wanda Erlich a examiné les antécédents héréditaires de 86 épileptiques : 54 fois elle a trouvé l'alcoolisme des parents et dans 6 cas l'alcoolisme des grands-parents seuls; les antécédents alcooliques existaient donc dans 56,9 p. 100 des cas, dans 63 p. 100 si l'on ajoute les antécédents alcooliques ataviques aux antécédents directs; elle a étudié aussi les frères et sœurs de ses malades et a trouvé sur 38 familles d'alcooliques 28 familles pathologiques ayant eu 184 enfants. Sur ce nombre il y avait 32 épileptiques, 17 enfants morts de convulsions, 2 autres avaient eu des convulsions mais avaient survécu. Elle a observé ensuite la postérité des alcooliques internés à Cery pendant huit ans : 154 familles avaient eu 678 enfants, 221 étaient morts en bas âge, 29 avaient succombé à des convulsions, 7 des enfants

ayant présenté des convulsions avaient survécu, mais 4 étaient devenus épileptiques. Au total, sur 2.039 enfants d'alcooliques, elle a trouvé 50 épileptiques. Cascella, en 1911, a trouvé, dans sa statistique de l'Asile d'aliénés d'Aversa, des antécédents héréditaires éthyliques dans 12 cas sur 29 d'épilepsie alcoolique. Le XIV^e Congrès de la Société phrénia-trique italienne de Pérouse (mai 1911) a mis à l'ordre du jour les rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie de l'enfant. Agostini et Sepelli ont attribué à l'ivresse des parents au moment de la conception et à l'alcoolisme de la mère pendant la grossesse les manifestations les plus graves de l'hé-rédo-alcoolisme; l'épilepsie en serait un des effets les plus fréquents. Pour Menéghetti et Salerni, l'alcoolisme du père conférerait une gravité plus grande à l'épilepsie des des-cendants. Ils ont noté, en outre, la fréquence de l'alcoolisme chez ces malades. En 1912, Abdy Collins a fait connaître les résultats d'une statistique portant sur 101 cas d'épilepsie : l'alcoolisme héréditaire a été trouvé dans 30 p. 100 des cas d'épilepsie survenus avant 10 ans; dans 34 p. 100 des cas d'épilepsie de l'adolescence et dans 34 p. 100 des cas d'épi-lepsie tardive ayant apparu après 25 ans. Les antécédents alcooliques se sont constamment montrés plus fréquents que les antécédents épileptiques. En 1912, Betcherew a donné dans l'étiologie de l'épilepsie le rôle principal à l'alcoolisme des parents; il n'a reconnu à cette épilepsie hérédo-alcoolique aucun autre caractère clinique particulier que son étiologie. La même année, Sante de Sanctis a étudié, sous le nom d'épileptoidisme, un tempérament particulier analogue à celui des épileptiques, mais qui s'observe chez les individus qui ne présentent pas de crises. Il est dû vraisemblablement à une irritation corticale permanente mais légère relevant d'un processus inflammatoire ayant sévi à la fin de la période foétale ou au cours de la première enfance. Les individus qui en sont atteints ont de l'irritabilité nerveuse, des colères explosives pour des motifs futiles; l'origine hérédo-alcoolique confère à cet épileptoïdisme une gravité particulière, c'est-

à-dire qu'il s'accompagne de dipsomanie et de tendances criminelles. La même année, Wods, en Amérique, a cité 7 observations d'enfants épileptiques conçus lors de l'ivresse quelquefois légère et toujours absolument accidentelle de l'un des deux parents d'ordinaire abstinent ou sobre. En 1913, Maurice, dans sa thèse sur les rapports des convulsions et de l'épilepsie, a insisté sur l'importance primordiale de l'hérédité alcoolique comme facteur de dégénérescence et d'hyperexcitabilité nerveuse; ainsi se trouvent engendrées chez l'enfant des convulsions et plus tard l'épilepsie. Sur 51 convulsifs infantiles devenus épileptiques, l'hérédo-alcoolisme arrive au premier rang avec 18 fois l'alcoolisme des parents et 6 fois l'alcoolisme des grands-parents. A Zurich, Muller, basant ses observations sur 847 cas d'épilepsie, a trouvé des antécédents héréditaires alcooliques dans 34 p. 100 des cas. De plus, il a relevé pour chaque cas la date de la conception et a mis en évidence l'influence de certaines époques de l'année : les vendanges, le carnaval, le jour de l'An, etc. Ainsi se trouverait confirmée la croyance populaire en la « destinée noire » des enfants du dimanche. La même année, Mullan, en Amérique, a trouvé l'alcoolisme des parents dans 15 p. 100 des cas d'épilepsie. Gordon, en 1917, a admis que l'alcoolisme engendre l'épilepsie au moyen de lésions cérébrales. Georgopoulos, dans sa thèse sur l'étiologie de l'épilepsie, de 1918, a trouvé l'alcoolisme des parents dans 29 p. 100 des cas. Laignel-Lavastine a présenté à la Société médico-psychologique du 29 avril 1918 un malade atteint d'épilepsie avec dipsomanie d'origine alcoolique, observation curieuse que nous rapportons plus loin. En 1926, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Genève-Lausanne, Marchand et Bauer, à l'occasion d'une discussion sur l'origine syphilitique de l'épilepsie essentielle, ont rappelé que souvent, à la syphilis, s'ajoute l'alcoolisme des parents qui serait, d'après eux, un facteur beaucoup plus important. Enfin, en mai 1932, à la Réunion neurologiste internationale de Paris, M. le Professeur Abadie a groupé, dans

son rapport sur l'étiologie de l'épilepsie, les données essentielles relatives aux caractères particuliers de l'épilepsie hérédo-alcoolique. Dans cette étude, qui a servi de cadre à notre thèse, il souligne qu'à aucune époque n'a été réalisé un travail d'ensemble réunissant tous les éléments connus de cette question.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Observations de Moreau (de Tours) : De l'étiologie de l'épilepsie.
(*Mém. à l'Acad. Imp. de méd.*, 1854.)

OBS. 12, p. 24. — Jos., 18 ans, épileptique avec mouvements choréiques, a eu à 9 mois des convulsions que les médecins ont déclaré être de nature épileptique. Son père et sa mère se sont livrés toute leur vie à l'abus des liqueurs alcooliques.

OBS. 13. — Mas., 17 ans. L'épilepsie a débuté vers l'âge de 11 ans. A 8 ans, il avait eu une fièvre typhoïde grave accompagnée de délire. La chute est précédée de la sensation d'une boule qui, de l'occiput, se porte vers le front. Père adonné à la boisson.

OBS. 14. — Mic., 15 ans, épileptique depuis l'âge de 4 ans. La mère passe pour avoir des attaques d'épilepsie. Le père est ivrogne. Au dire de sa femme, il est tellement emporté que, dans ses colères, il grince des dents, écume, se roule par terre, il est comme fou et on est obligé de l'attacher.

OBS. 25. — Bus., 15 ans. Il a eu sa première attaque il y a trois ans après une peur. Depuis lors, il a des attaques toutes les semaines, souvent précédées de visions. Le père est un ivrogne très dangereux dans son ivresse; sa sœur a eu des convulsions à l'âge de 2 ans.

OBS. 34. — Aub., 20 ans. Vers l'âge de 13 ans, étant en apprentissage, il se prit de querelle avec son patron qui pour le punir l'attacha à un établi. Le même jour, dans la soirée, il se sentit

« comme ivre »; il voyait tout danser autour de lui, puis il finit par tomber sans connaissance. Aujourd'hui, il présente avant l'accès une impulsion irrésistible à courir droit devant lui, il pousse un cri, s'arrête tout à coup, tourne sur lui-même et tombe foudroyé. Il a eu des convulsions de l'enfance. Sa mère est morte à 29 ans; son père est ivrogne, coléreux et violent.

OBS. 40. — Chad., 18 ans, présente de la contracture du bras et de la jambe droits. Cette maladie serait survenue à la suite d'une fièvre cérébrale à l'âge de 4 ans. Mouvements choréiques incessants des membres à droite. L'épilepsie remonte presque à la naissance. Son père et ses oncles paternels sont ivrognes.

OBS. 3 (Adultes hommes). — Cla., 30 ans, a eu sa première attaque il y a six mois sans cause connue appréciable. Il est sobre, rangé, heureux dans son intérieur. « Mon père, dit-il, est mort abruti par le vin et l'eau-de-vie. Ma mère se porte bien; elle a trois filles, la plus jeune est d'un caractère tellement singulier que sa mère est persuadée qu'elle sera folle un jour. »

OBS. 19. — Del., 32 ans. A eu sa première attaque à l'âge de 13 ans. Les attaques sont brusques, sans prodrome. Il en présente de 100 à 150 par mois. Le père était ivrogne et sujet à des attaques qui ne le prenaient que lorsqu'il avait bu; la mère est bien portante.

OBS. 31. — Bur., 29 ans, a présenté des convulsions de l'enfance. A 13 ans, la maladie a débuté sans cause appréciable. « Avant mes attaques, dit-il, cela me pétillait dans la tête. » Père ivrogne fiefé mort à 30 ans d'excès de boisson.

OBS. 9, p. 39 (Adultes femmes). — Bou., 19 ans, épileptique de naissance. Les convulsions sont peu intenses, précédées de palpitations et d'un sentiment de pression sur les tempes. Son père était ivrogne, emporté et violent.

Obs. 21. — Gir., 21 ans, a eu sa première attaque à 16 ans sans cause appréciable. Le père est très adonné à la boisson; la mère est bien portante.

Observations de Voisin : L'hérédité de l'épilepsie.

(Soc. méd.-psych., 30 mars 1868, in *Ann. méd.-psych.*, 1868, t. II, p. 114.)

Mol., 10 ans, est épileptique depuis l'âge de 3 ans. Le père était grand buveur d'eau-de-vie et de vin; trois de ses frères et sœurs sont morts : l'un à la naissance, un autre de dysenterie, un troisième de fièvre intermittente; un frère vit, mais est très chétif.

Pag., 11 ans, est épileptique de naissance. Son père était grand buveur et n'a jamais eu de rapprochements avec sa femme que pendant l'ivresse.

Ali., 26 ans, est épileptique depuis l'âge de 15 jours. Le père, grand buveur, est devenu lui-même épileptique alcoolique; quatre frères et sœurs sont morts : l'un à 5 mois de convulsions, deux à 18 mois de convulsions, un troisième à 32 ans; cinq vivent et sont bien portants.

And., 30 ans, est épileptique depuis l'âge de 2 ans. Son père est « ivrogne de profession »; une sœur est morte à 18 mois de méningite et convulsions.

Bon., 25 ans, est épileptique depuis l'âge de 7 ans. Son père est ivrogne.

Mor., 37 ans, est devenu épileptique à 35 ans. Son père est ivrogne. Le malade est marié, père de trois enfants, deux morts-nés et une fille scrofuleuse. L'empreinte héréditaire de l'alcoolisme s'est manifestée chez les petits-enfants de cet ivrogne avant de produire l'épilepsie du fils.

Bod., 12 ans, épileptique depuis l'âge de 2 ans. Le père est ivrogne, un frère est devenu épileptique à l'âge de 15 ans.

Lau., 20 ans, est épileptique depuis l'âge de 18 ans. Il a eu des convulsions à la dentition pendant un an et demi. Le père est ivrogne.

Gey., 15 ans, est épileptique depuis l'âge de 5 ans. Le père, buveur, présente du tremblement alcoolique des doigts.

Ti., 18 ans, est épileptique depuis l'âge de 2 ans. Sa sœur, qui a 17 ans, est également épileptique depuis l'âge de 15 ans. Leur père était ivre un jour sur deux.

Pet., 17 ans, est épileptique depuis l'âge de 9 ans. Le père est ivrogne, un frère est scrofuleux.

**Observations de Martin : L'alcoolisme des parents
considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants.**

(*Ann. méd.-psych.*, 1879, t. I, p. 48.)

Est.; son grand-père maternel était un buveur incorrigible. Il eut trois enfants : un fils joueur et buveur, une fille bien portante, mère de trois enfants; une deuxième fille très nerveuse, mère de la malade. Elle se maria avec un homme sobre. De ce mariage naquirent dix enfants dont quatre sont morts en bas âge : l'un à 3 ans, idiot et hydrocéphale, ayant eu des convulsions de la première enfance; deux autres à 16 mois de convulsions; le quatrième, rachitique. Parmi les survivants, la malade, Est., qui est épileptique; une deuxième fille qui a eu trois enfants morts dans les premiers jours de leur naissance; une troisième fille, hallucinée; une quatrième qui a eu deux enfants, l'un mort à 16 mois de convulsions et le deuxième est idiot; une cinquième hystérique et une sixième arriérée et physiquement débile.

Une femme a d'un amant très sobre deux enfants bien portants. Elle se maria à un ivrogne et a, de cette union, une fille épileptique et deux jumeaux mort-nés et hydrocéphales.

Un alcoolique buveur d'absinthe a sept enfants, dont cinq vivants. Le premier a une affection cardiaque; le deuxième est arriéré; le troisième est idiot; le quatrième épileptique; le cinquième, qui a 4 ans 1/2, a eu des convulsions. Le grand-père était aussi un buveur. Il a eu onze enfants dont neuf sont morts en bas âge.

Un père buveur d'absinthe, suicidé, avait eu quatre enfants; deux sont morts très jeunes; des deux survivants, l'un est alcoolique, l'autre épileptique avec réactions mélancoliques.

Un ivrogne a cinq enfants. Tous ont eu des convulsions de l'enfance, l'un est épileptique.

Eug., 30 ans, est épileptique depuis l'âge de 18 ans. Deux sœurs sont mortes en bas âge; le père buvait sans relâche.

Elis., 21 ans, est épileptique depuis l'âge de 13 mois. Le père buvait de l'eau-de-vie et on le ramena souvent à son domicile étendu ivre-mort dans une brouette.

Flo., 19 ans, présente de l'hystéro-épilepsie. Son père était ivrogne; elle a une sœur hystérique; neuf frères et sœurs sont morts très jeunes.

Hon., 21 ans, a eu des convulsions à 3 mois; est épileptique depuis l'âge de 7 ou 8 ans. Elle a eu cinq frères et sœurs; tous ont présenté des convulsions de la première enfance; l'un est mort à 2 ans; il était hydrocéphale; deux autres ont succombé tout de suite après la naissance; le quatrième à 3 ans; le survivant est un libertin. Le père était un ivrogne grand buveur d'absinthe; le grand-père faisait aussi des excès de boisson.

Adè., est épileptique depuis l'âge de 3 ans. Son père est alcoolique. Sur dix enfants, neuf ont eu des convulsions, huit en sont morts.

Observations de Grenier : Contribution à l'étude de la descendance
des alcooliques.

(Thèse Paris, 1886.)

Obs. 21, p. 28. — Dum. (Jules), 16 ans, est un débile mental avec perversion instinctive des facultés morales. Convulsions à 4 ans. Etourdissements, chutes et pertes de connaissance; impulsions, vagabondage, blésité. Le père, très buveur, est paralysé depuis quatorze ans; la mère est hystérique; il a un frère, aveugle depuis sa naissance, et un autre, âgé de 23 ans, hystérique.

Obs. 29, p. 31. — Mar. (Marguerite), 16 ans, présente de la débilité mentale avec instincts dépravés; elle fait des fugues fréquentes suivies d'amnésie; depuis un mois elle présente des attaques d'épilepsie. Le père est très buveur, le grand-père était un ivrogne impulsif.

Obs. 31, p. 31. — Pou. (Alexandre), 16 ans, domestique, est un débile mental atteint d'hystéro-épilepsie. Le père est ivrogne; la grand-mère maternelle était épileptique; la mère est nerveuse et loquace.

Obs. 36, p. 33. — Car. (Gustave), ouvrier en pianos. Présente de la débilité intellectuelle. Il a eu des attaques d'épilepsie jusqu'à l'âge de 7 ans. Depuis l'âge de 20 ans, il fait des excès alcooliques. Il a fait deux tentatives de suicide. Le grand-père maternel faisait des excès de boisson; un oncle maternel est très buveur; le grand-père paternel est un débile; le père, un alcoolique déséquilibré.

Obs. 41, p. 34. — Cou. (Antoine), 27 ans, présentait à 13 ans des crises d'épilepsie nocturne. Son caractère est fantasque, irritable, extravagant. Il a des idées de persécution. En décembre 1884 il est interné à Saint-Anne pour débilité mentale. Nombreux abus d'absinthe; payeurs et tentatives de suicide. Le père est un grand buveur; une sœur est névropathe, une autre a des crises convulsives.

OBS. 45, p. 36. — Loi. (Emile), journalier, 22 ans, présente du délire alcoolique avec insomnies, rêves, zoopsie et attaques épileptiques. Le père est un alcoolique.

OBS. 46, p. 36. — Fav. (Léon), épicier, 22 ans, présente un délire alcoolique avec obtusion intellectuelle, crises épileptoïdes. Le grand-père paternel et le père étaient des alcooliques.

OBS. 74, p. 42. — Pri. (Anselme), journalier, 41 ans, présente de l'épilepsie avec délire consécutif aux attaques. Ces attaques se sont manifestées au début à la suite d'excès de bitter et d'absinthe, pris à jeun. Il n'avait jamais eu d'attaques auparavant. Le père est un vieil alcoolique; il a trois frères alcooliques : l'un a eu un enfant mort de convulsions, un deuxième de méningite, un troisième, âgé de 7 ans, est épileptique.

OBS. 107, p. 57. — Cui. (Joséphine), 12 ans, est une débile mentale avec excitations passagères, vertiges épileptiques, mouvements automatiques. Le grand-père maternel est un buveur; la mère est très émotive. Elle a deux sœurs bien portantes, une troisième sœur est morte à 11 mois de convulsions.

OBS. 108, p. 57. — Hun. (Emile), 16 ans, est atteint d'épilepsie avec attaques et vertiges, troubles intellectuels consécutifs. La grand-mère maternelle était une débile; le grand-père maternel, un ivrogne; la mère est morte tuberculeuse; elle buvait et avait présenté, à la suite d'excès alcooliques, des attaques d'épilepsie. Rien à signaler du côté du père. Une sœur de la malade est morte à 8 mois de convulsions; ses frères sont des alcooliques.

OBS. 109, p. 57. — Gal. (Ernest), 39 ans, maréchal ferrant, est un débile mental, atteint de crises épileptiques avec vertiges. Il a eu des convulsions à 18 mois et a présenté de la blésité jusqu'à 12 ans. Le père était très buveur.

OBS. 110, p. 58. — Hen. (Auguste), 11 ans, est atteint d'épilepsie, avec attaques et vertiges suivis de délire. Depuis 4 ans

jusqu'à 8, il a éprouvé des frayeurs nocturnes, s'accompagnant de petites crises de nerfs. De 8 à 10, des vertiges, des éblouissements, des pertes de connaissance sont apparues. Le père est ivrogne; la mère débile; une sœur est morte de convulsions à 4 mois; un frère de 21 ans est débile.

OBS. 111, p. 58. — Hub. (Jules), 16 ans, est atteint d'épilepsie. La grand-mère maternelle buvait beaucoup de liqueurs. Le père est ivrogne, buveur d'absinthe. Il a un frère de 18 ans paraplégique.

OBS. 112, p. 59. — Ste. (Emile), 10 ans, est atteint d'imbécillité avec turbulence et mauvais instincts. Convulsions violentes de l'enfance. Perversité précoce, met le feu, martyrise les animaux. Impulsivité. L'épilepsie est apparue il y a un an. Il se masturbe continuellement, même en présence de sa mère. Le grand-père paternel était alcoolique; un oncle paternel est buveur et épileptique; deux oncles paternels sont buveurs; le père est alcoolique; la mère, nerveuse, emportée, a eu quatre fausses couches.

OBS. 113, p. 59. — Jea. (Georges), 19 ans, épilepsie, débilité mentale, excitation, attaques depuis l'âge de 15 ans. Le père a fait des excès alcooliques pendant toute sa vie.

OBS. 114, p. 59. — Lel. (Antoine), 8 ans, débilité mentale avec épilepsie, impulsions, rires irrésistibles par intervalles. Il a eu des convulsions à 8 mois. Depuis trois mois, il présente des rires irrésistibles pendant quelquefois dix minutes. Onanisme dès le bas âge, blésité. Le grand-père maternel s'est suicidé dans un accès de mélancolie; la grand-mère maternelle était hémiplegique; sa mère présente de la blésité, des tendances au désespoir; le grand-père paternel est buveur; le père l'est également; une sœur de 6 ans a eu des convulsions de l'enfance, du bégaiement. Un frère de 3 ans a présenté également des convulsions, il parle difficilement, est arriéré.

Obs. 115, p. 60. — Van H.. (François), 44 ans, tourneur, présente de l'épilepsie avec des troubles intellectuels consécutifs aux attaques. Il présente également les symptômes du petit mal; pendant les vertiges il a fait, à plusieurs reprises, des tentatives de suicide. Le père est très buveur et atteint de paralysie agitante; la mère est hémiplegique. Lui-même n'a jamais fait d'excès de boisson. Il a un fils de 12 ans, chétif, intelligent; une fille, morte à 5 ans tuberculeuse, avait eu des convulsions; un autre fils est mort à 13 mois.

Obs. 116, p. 61. — Duf., femme Bru., 25 ans. Epilepsie, hallucinations et impulsions irrésistibles. Débilité mentale. Attaques depuis l'âge de 10 ans. N'a jamais pu apprendre à lire et à écrire. Le père est très buveur, joueur, mal équilibré. La mère a eu un accès mélancolique pendant une grossesse; trois frères sont épileptiques. La malade a eu une fille, morte de convulsions.

Obs. 117, p. 61. — Jac. (Moïse), 39 ans, voyageur de commerce, est épileptique depuis l'âge de 13 ans. Le père est mort alcoolique à Ville-Evrard à 62 ans; la mère est morte aliénée à 45 ans; la malade a une fille de 14 ans qui a des vertiges.

Obs. 119, p. 61. — Bru. (Abel), 14 ans, épilepsie, strabisme, débilité mentale, convulsions de l'enfance. Attaques surtout nocturnes, blésité. Grand-père paternel ivrogne; le père, qui a fait également des excès de boissons, a uriné au lit jusqu'à 14 ans; la mère est morte à 34 ans, tuberculeuse; le père et la mère étaient cousins germains.

Obs. 122, p. 63. — Dem., chiffonnier, 38 ans, est un débile mental, épileptique et alcoolique. Le père, grand buveur, est mort dans un accident pendant l'ivresse; un frère est ivrogne; une sœur débile. Il a eu deux enfants morts de convulsions et quatre non venus à terme.

OBS. 2, p. 8. — Gra. (Marie), 18 ans, est une débile mentale atteinte d'hystéro-épilepsie, qui, par intervalle, présente des crises d'excitation. Les attaques et les vertiges sont fréquents depuis l'âge de 8 ans. Le grand-père paternel était un débile intellectuel; le père est un ivrogne, débauché; il a l'ivresse brutale; il était ivre au moment de la conception. La mère a eu cinq fausses couches coïncidant avec les époques où son mari buvait le plus.

OBS. 4, p. 9. — Nic. (Laure), 15 ans, est atteinte d'épilepsie et débilité mentale. Le père, buveur d'eau-de-vie et d'absinthe, ne dormait plus pendant les trois ou quatre dernières années de sa vie; il était réveillé par des cauchemars, des visions d'animaux, d'assassins. Au moment de la conception, il était, dit sa femme, en état d'ivresse.

OBS. 6, p. 10. — Per. (Louis), 18 ans, est atteint d'hystéro-épilepsie. Il a eu des convulsions à 6 mois. Il a des vertiges fréquents, une sensation de boule à l'estomac au moment des attaques. Il boit de l'absinthe depuis l'âge de 15 ans. Le père faisait de grands excès de boisson au moment de la conception; deux de ses frères sont alcooliques.

OBS. 7, p. 11. — Go. (François), 31 ans, est un épileptique débile mental qui a eu des convulsions de l'enfance. Son père, grand alcoolique, était ivre au moment de la conception; quatre frères et sœurs sont très nerveux.

Observations de Combemale : La descendance des alcooliques.
(Thèse Montpellier, 1887.)

OBS. XXII. — M.-B... (Léon), 22 ans, sans profession, est le deuxième des cinq enfants procréés dans l'état d'ivresse du père. De 1 à 2 ans, il a présenté des hoquets fréquents. A 3 ans, il reçut un coup de pied de mule à la nuque. Il était de santé délicate, et, vers 10 ans, il présentait souvent des névralgies, des cépha-

lées; notons en outre une légère arriération intellectuelle. A 13 ans, les céphalées deviennent plus vives. A 16 ans, des vertiges épileptiques apparaissent, avec une exophtalmie gauche, puis de grandes attaques avec affaiblissement visuel et perte progressive de la vue de l'œil gauche. L'intelligence s'affaiblit. Il devient irritable, est interné et tombe bien vite dans la démence.

OBS. XXIII. — H... (Marie), 16 ans, père et mère alcooliques. Convulsions de la première enfance. Intelligence vive. A 12 ans, à la suite d'une peur — elle avait été mise au cachot et avait été effrayée par un rat — elle a une première crise épileptique, puis des vertiges apparaissent, des secousses musculaires continuelles. Ces phénomènes s'exagèrent à la menstruation; son caractère devient irritable; on est obligé de l'interner. Elle est morte dans le marasme, après une série d'attaques épileptiques.

OBS. XXIV. — G... (Apollonie) a eu deux accès de manie. Cécile, sa sœur, est une arriérée intellectuelle qui a présenté dans son enfance des crises convulsives et qui évolue vers la démence précoce. Constance, sa sœur, présente des crises épileptiques. Le grand-père était un alcoolique; le père, buveur également, eut neuf enfants, quatre morts en bas âge, ces trois filles, une autre fille rachitique et un garçon pervers.

Observations de Maupaté : Considérations cliniques sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive.

OBS. VIII, p. 75. — J... (Edouard), 42 ans, plumassier. Antécédents héréditaires : père alcoolique; mère très irascible et méchante, aveugle pendant trois ans après une congestion cérébrale; grand-mère morte à 47 ans, hydropique; vingt frères et sœurs : seize sont morts, plusieurs en bas âge; plusieurs ont eu des convulsions; la mère a eu plusieurs grossesses bi et trigémellaires. Antécédents personnels : évolution normale de la propreté, de la parole et de l'intelligence. Convulsions à 7 ans; instruction très élémentaire; quoique buvant peu (1 l. 5 de vin, ni alcool ni apé-

ritifs, sauf deux verres d'absinthe dans les dernières semaines), il était souvent ivre et avait le vin triste. Il se maria à 26 ans. Un jour, il fut mordu par un chien enragé et en conçut un grand souci. Quatre ans plus tard, il commença à avoir des étourdissements. Un jour, il se mit à marcher rapidement, en ligne droite, sans savoir où il allait, pâlit et ne se réveilla qu'au bout de cinq minutes, se rappelant seulement qu'au début du vertige il avait senti « comme une odeur lui monter à la tête ». Ces étourdissements ont continué plusieurs fois par semaine, d'abord en partie conscients, puis complètement inconscients. Le début des attaques a eu lieu il y a deux ans. Elles ont augmenté progressivement de fréquence, et la démence a évolué rapidement. Il est mort en état de mal.

OBS. X, p. 78. — Lu... (Jules), 36 ans, charretier. Antécédents héréditaires : père alcoolique, irascible, âgé de 55 ans quand naquit cet enfant. La mère a eu l'enfant à 47 ans. Il a deux sœurs; un de ses frères est mort subitement à 5 ans, un autre a succombé à la suite d'une méningite. Il était d'intelligence moyenne; il buvait chaque jour quatre petits verres d'alcool, un ou deux apéritifs et 1 l. 5 de vin. A partir de 32 ans, les excès augmentèrent. A 36 ans, il eut une première attaque d'épilepsie pendant une ivresse. Il fut interné à Ville-Evrard. A sa sortie, il recommença à boire et eut de nouveau des étourdissements, dont deux furent suivis de chute.

Réflexions. — Il s'agit d'une épilepsie alcoolique. Remarquer le névrosisme de la famille, l'âge avancé, l'alcoolisme des parents.

OBS. XI, p. 79. — Lou., blanchisseur, 49 ans. Père alcoolique. Antécédents personnels : la parole, la propreté, la marche ont été tardives. Devenu grand, il fit des accès alcooliques fréquents (absinthe et vin blanc). A 34 ans, trois ans après le début des excès d'alcool, il eut un premier vertige. Un jour, dans une absence, il se jeta dans la Marne en plein hiver; d'autres fois il criait très haut dans la rue : « Vive Napoléon ! » ou « Les marchands de

vin sont des assassins ». Il eut plusieurs attaques, depuis, à l'occasion d'excès alcooliques. Etat actuel : stigmates de dégénérescences, caractère indiscipliné. Pas d'attaque depuis la suppression de l'alcool.

Réflexions. — Epilepsie à la suite d'excès alcooliques chez un sujet prédisposé par l'hérédité.

OBS. XII, p. 80. — T... (Félix), 42 ans. Antécédents héréditaires : père irascible, alcoolique, âgé de 53 ans quand naquit cet enfant; deux oncles alcooliques (l'un buvait 20 absinthes par jour); une sœur est prostituée et alcoolique, un frère est sourd-muet. Rachitique dans son enfance, il n'a marché qu'à 4 ans, a parlé tard, a eu des convulsions. A partir de 21 ans, il a consommé chaque jour 1/4 de litre d'absinthe et 2 l. 1/2 de vin. Il a eu sa première attaque à 34 ans; depuis elles ont été nombreuses et l'internement a été nécessaire.

Réflexions. — Dégénérescence très accentuée, hérédité très chargée. L'alcoolisme a pu favoriser beaucoup la production de l'épilepsie, mais les attaques reviennent, alors que, depuis dix ans, le malade ne boit plus d'absinthe. A noter qu'il a eu jadis des convulsions infantiles.

Observations de Bourneville.

(Comptes rendus de Bicêtre, 1880-1906.)

C. R. 1881, p. 3, obs. I. — Père peu intelligent; mère et bisaïeule alcooliques; sœur morte de convulsions, frère mort de maladie bleue. Premières convulsions à 7 mois 1/2; vertiges et accès épileptiques. Mort par rougeole et broncho-pneumonie. A l'autopsie, îlots de sclérose hypertrophique au niveau des circonvolutions et du corps strié.

C. R. 1881, p. 148, obs. XVI. — Père alcoolique. Rapports sexuels pendant l'ivresse. Rupture du cordon à la naissance, chute sur le sol. Premières convulsions à 3 ans, apparition des accès

d'épilepsie trois mois après, qui se répètent toutes les semaines. Absence de parole. Rougeole, mort par broncho-pneumonie. La mère pense que cet enfant a été conçu en état d'ivresse, et c'est à cette cause qu'elle attribue spontanément l'idiotie.

C. R. 1882, p. 23, obs. IV. — Epilepsie idiopathique. Début à 4 ans à la suite d'une peur, récidive à la suite d'une peur après deux ans d'interruption. Père et mère alcooliques.

C. R. 1882, p. 24, obs. V. — Epilepsie idiopathique. Convulsions de 1 à 4 ans. Etourdissements, puis, à 8 ans, accès épileptiques. Le père alcoolique, buveur d'absinthe, a souvent des étourdissements; la grand-mère paternelle était aussi alcoolique, elle est morte internée. Un frère est idiot; cinq ont eu des convulsions; un est atteint d'hémichorée; un autre est mort de convulsions dans l'enfance; un dernier est débauché.

C. R. 1884, p. 39, obs. XVI. — Père alcoolique, mort interné, grand-père maternel mystique et violent. Malade : épilepsie idiopathique; accès de colère de la première enfance. Fièvre cérébrale et convulsions à 7 ans; état de mal, affaiblissement intellectuel.

Conçu en état d'ivresse. La grossesse avait été accidentée par des chagrins, des émotions. L'accouchement fut normal, mais la tête était restée longtemps au passage et l'enfant naquit cyanosé.

Dans la première enfance, il présenta des accès de colère, de l'insomnie. Il parla à 15 mois, ne marcha qu'à 2 ans, et urina au lit jusqu'à 11 ans. Il apprenait bien à l'école. Il a eu son premier accès à 12 ans. L'aura se manifeste par un hurlement. Avant les accès, il est triste; après, à plusieurs reprises, il a présenté des troubles intellectuels : un jour, il est allé ouvrir une porte et a dit : « Ils se sont tous évadés ! » D'autres fois, il commet des actes de violence; il a battu sa mère et sa sœur; un jour, il a essayé de leur donner des coups avec une pincette rougie; sur le reproche qu'on lui faisait : « On vient de me le dire là », répondit-il en montrant l'oreille. En dehors des accès il est très doux. A 7 ans, il aurait présenté une « fièvre cérébrale » attribuée

à un coup de colère et aurait eu des convulsions pendant neuf jours. Il a six frères et sœurs dont quatre sont du père : un garçon de 12 ans, délicat, peu intelligent; un autre est mort d'une fièvre cérébrale avec convulsions; une fille de 9 ans, qui est intelligente, a eu des convulsions au cours d'une fièvre typhoïde; il a deux demi-frères bien portants qui n'ont jamais eu de convulsions.

C. R. 1884, p. 49, obs. XVII. — Epilepsie symptomatique. Père et grands-parents alcooliques; sœur morte d'une méningite. Le malade a présenté ses premières convulsions à l'âge de 3 ans 1/2. Il en a eu de nouveau à 4 ans. A 7 ans, à la suite de convulsions, il a présenté une hémiplegie avec athétose, en même temps l'intelligence s'est affaiblie. A l'autopsie, il présente une asymétrie du crâne, une atrophie de l'hémisphère droit, un foyer ancien d'encéphalite très étendu, ayant presque entièrement séparé l'hémisphère en deux portions.

C. R. 1884, p. 69, obs. XXIV. — Epilepsie symptomatique et imbécillité. Père alcoolique; mère hystérique. Malade né avant terme. Premières convulsions à 4 ans suivies d'hémiplegie gauche. Arriération intellectuelle. Epilepsie à 15 ans.

C. R. 1884, obs. XXX, p. 76. — Epilepsie idiopathique. Père alcoolique. Convulsions à 7 ou 8 mois. Vertiges à 13 ans. Alcoolisme à 25 ans. Premiers accès épileptiques à 25 ans. Affaiblissement des facultés intellectuelles.

C. R. 1887, p. XXVII (décès). — Vec., 16 ans 1/2. Epilepsie et hémiplegie. Conception dans l'ivresse. A 18 mois, état de mal, convulsions limitées à droite et suivies d'une hémiplegie droite avec aphasia transitoire. Début de l'épilepsie à 12 ans, deuxième accès à 13 ans. A l'autopsie, légère atrophie portant sur la totalité de l'hémisphère cérébral gauche.

C. R. 1887, p. 83, obs. XXIII. — Père alcoolique, grands-parents et oncles alcooliques. Deux frères tuberculeux et alcooliques, un

troisième frère mort-né. Lui-même est né à terme, il n'a pas été conçu pendant l'ivresse. Il était chétif mais normal jusqu'à 3 ans. A ce moment il a présenté des vertiges. A 8 ans, les accès sont devenus typiques, ils survenaient jusqu'à deux et trois fois par jour, le plus long intervalle a été de huit jours; les vertiges étaient également très fréquents; il n'y avait pas d'aura, la fin des accès était marquée souvent par une impulsion procursive. Il a évolué vers la démence et est mort en état de mal.

C. R. 1887, p. 115, obs. XXXVII. — Père alcoolique, mort apoplectique. Le malade est lui-même alcoolique. Il a eu son premier accès épileptique à 29 ans, les vertiges sont fréquents, l'attaque est généralement précédée d'une aura. Après, il accomplit souvent des mouvements automatiques. Il a présenté des périodes de mélancolie et d'agitation.

C. R. 1887, p. 116, obs. XXXIX. — Père alcoolique, mère tuberculeuse, frères et sœurs mal conformés et convulsifs. Le malade présente une hydrocéphalie légère, il est épileptique depuis l'âge de 8 ans. Les attaques sont précédées d'une aura stomacale et rotatoire. C'est un vagabond alcoolique dont l'intelligence s'affaiblit.

C. R. 1887, p. 116, obs. XL. — Père alcoolique, coléreux, eczémateux, mort tuberculeux; grand-père paternel alcoolique; deux frères ont eu des convulsions. Le malade a parlé à 1 an, marché à 15 mois; il a eu la coqueluche à 1 an 1/2, puis, à 2 ans, une fièvre typhoïde et une pneumonie avec accidents cérébraux. Les premières crises épileptiques remontent à l'âge de 10 ans; les accès sont surtout nocturnes, ils semblent précédés d'hallucinations : il se lève d'un bond, a peur, semble regarder un point fixe en l'air, il va à reculons comme pour fuir un danger, profère des cris étouffés; on lui a entendu dire : « ils sont deux »; une autre fois il tapait sur son oreiller : « Je le tue. »

C. R. 1887, p. 135, obs. XLIV. — Père et grands-parents alcooliques, frères et sœurs morts de convulsion. Accouchement labo-

rieux et circulaires du cordon. A 6 mois, accidents cérébraux qui ont duré deux mois. A 2 ans, des convulsions ont apparû, sans prodromes, du côté gauche, suivies d'hémiplégie gauche, en même temps que l'intelligence diminue et la vue s'affaiblit. A 12 ans, accès d'épilepsie procursive. Mort en état de mal. A l'autopsie, adhérences de la dure-mère, atrophie du cerveau et de l'hémisphère droit, épaississement et œdème de la pie-mère, anomalies artérielles, hydrocéphalie légère, atrophie du pédoncule cérébral droit et de la moitié droite de la protubérance, de la pyramide et de l'olive droite.

C. R. 1888, p. XXXIX (décès). — Con., 21 ans. Epilepsie, débilité mentale. Père alcoolique; mère migraineuse; premières convulsions à 10 mois, premier accès à 2 ans 1/2. Paraplégie, moelle peu développée, petits points de méningo-encéphalite, quelques adhérences entre les faces internes des hémisphères.

C. R. 1889, p. 41. — Fou., 11 ans. Idiotie, hémiplégie gauche, épilepsie. Père et grand-mère alcooliques, sœur morte de convulsions. Convulsions quotidiennes de 15 mois à 3 ans. A l'autopsie, inégalité des hémisphères cérébraux.

C. R. 1890, p. XXV. — Mar., 15 ans, épileptique. Père alcoolique, grand-père paternel suicidé. Asphyxie à la naissance; peur à 3 ans, début de l'épilepsie trois mois après. A l'autopsie, aspect chagriné des circonvolutions frontales.

C. R. 1892, obs. XXX. — Kle., 15 ans. Idiotie et épilepsie. Grand-père paternel alcoolique; sept oncles et tantes morts de convulsions; deux cousins paternels idiots; frère mort de convulsions, sœur épileptique. Premiers accès à 5 ans 1/2, accès procursifs; affaiblissement progressif.

C. R. 1892, obs. XXVIII. — Rab., 12 ans. Epilepsie et démence complète. Père nerveux, mère et grand-père alcooliques, cousins maternels convulsivants. Premières convulsions à 3 ans 1/2, suivies d'épilepsie; gâtisme jusqu'à 7 ans. A l'autopsie, aspect chagriné des circonvolutions.

C. R. 1892, OBS. XXIX. — Roo., 6 ans. Idiotie et épilepsie. Père alcoolique. Asphyxie par immersion à 18 mois. Convulsions après l'accident. Modification consécutive de l'intelligence, arrêt de la parole et de la marche, vertiges. Rien d'apparent au cerveau.

C. R. 1895, p. 1. — Max. Père alcoolique; un oncle paternel alcoolique, interné; grand-père alcoolique; deux frères et sœurs morts de convulsions. Premières convulsions à 2 ans. Les attaques se reproduisent régulièrement tous les mois de 2 à 7 ans. Affaiblissement consécutif de l'intelligence, gâtisme. A l'autopsie, lésions méningées anciennes et récentes.

C. R. 1899, p. 11, OBS. IV. — Père alcoolique; grand-mère paternelle alcoolique; mère nerveuse, consanguinité. Convulsions à 3 ans 1/2, épilepsie.

C. R. 1899, p. 11, OBS. V. — Grand-père, arrière-grand-père et grand-mère maternelle alcooliques; deux sœurs ont eu des convulsions; un frère a eu des convulsions, est rachitique, a un pied bot. Convulsions à 14 mois, suivies de paralysie gauche, premier accès épileptique à 5 ans, mort par broncho-pneumonie.

C. R. 1899, p. 34, OBS. XVII. — Père alcoolique, mère nerveuse, émotion pendant la grossesse, enfant chétif à la naissance. Premières convulsions à 19 mois, hémiplegie à 2 ans 1/2, premier accès épileptique à 7 ans.

C. R. 1899, p. 36, OBS. XVIII. — Père, grands-pères paternel et maternel alcooliques, un arrière-grand-père alcoolique. Parole à 2 ans 1/2, propreté à 2 ans; premières convulsions à 8 mois, premier accès épileptique à 10 ans.

C. R. 1905, p. 69, OBS. I. — Père alcoolique buveur d'absinthe, très porté aux rapports sexuels lorsqu'il est ivre. Le malade eut des accès de cris nocturnes et diurnes pendant les vingt-cinq pre-

miers jours, il n'a jamais essayé de marcher, jamais été propre. A 16 mois, il eut des convulsions limitées à droite; les crises convulsives réapparurent à 2 ans 1/2, toujours limitées à droite et suivies d'hémiplégie. A 3 ans, il présenta des accès épileptiques typiques avec vertiges. Il est mort en état de mal. A l'autopsie, sclérose atrophique et méningo-encéphalite de l'hémisphère droit. Il s'agit d'un état congénital, dénoté par les cris des premières semaines, le retard de la marche, de la propreté, de la parole.

C. R. 1906, p. 3, obs. I. — Grand-père alcoolique; le père, également alcoolique, a présenté des accidents méningitiques de l'enfance. Le malade est né à terme, l'accouchement s'est fait par le siège. L'épilepsie a débuté à 9 ans 1/2 à la suite d'une frayeur, le deuxième accès a suivi trois plus tard, puis les accès ont augmenté de fréquence, apparaissant tous les mois, puis tous les quinze jours, enfin tous les jours; l'évolution s'est faite vers la démence. On ne sait si la conception a eu lieu en état d'ivresse.

Observations de Léter : Contribution à l'étude de l'alcoolisme considéré comme une cause de dégénérescence, ses rapports avec l'épilepsie des descendants.

(Thèse Paris, 1891.)

OBS. I. — Epileptique de 11 ans. Grand-père paternel et père alcooliques. Aucune autre tare. Début des accès à 3 ans. Pas d'arriération intellectuelle.

OBS. II. — Fille de 17 ans. Alcoolisme bilatéral de deux générations. Convulsions dès la deuxième génération. A la troisième génération, épilepsie, stigmates de dégénérescence et arriération intellectuelle. Début par des convulsions conscientes. Depuis l'âge de 13 ans, crises typiques.

OBS. III. — Garçon de 7 ans, épileptique et imbécile. Alcoolisme bilatéral de deux générations. Un frère mort de convulsions

à 2 ans. Lui-même a présenté à l'âge d'un mois des convulsions et depuis les crises n'ont pas cessé.

Obs. IV. — Un ivrogne a six enfants : trois sont alcooliques, deux épileptiques, un maniaque.

Obs. V. — A..., 13 ans, épileptique, arriéré intellectuel. Convulsions de l'enfance, stigmates de dégénérescence. Alcoolisme bilatéral de deux générations.

Obs. VI. — Epileptique, fille de buveur. Trois frères et sœurs sont épileptiques; elle-même a des crises depuis l'âge de 10 ans, s'accompagnant d'hallucinations terrifiantes; elle est, en outre, atteinte de débilité mentale; la mère a des antécédents, personnels et collatéraux, d'affection mentale.

Obs. VII. — Epileptique arriéré et sourd-muet. Alcoolisme du grand-père; alcoolisme et état vertigineux du père, cinq frères et sœurs, dont deux hystériques, un épileptique, deux convulsifs.

Obs. VIII. — Epileptique arriéré, idées de grandeur. Deux générations de buveurs; épilepsie à la troisième génération avec débilité mentale et stigmates de dégénérescence.

Obs. IX. — Epileptique, alcoolique buveur d'absinthe, troubles du sens moral. Le grand-père, ivrogne absinthique, a eu des crises nerveuses sous l'influence de la boisson; la grand-mère est également alcoolique; le père, ivrogne, absinthique et pervers.

Obs. X. — Epileptique de 33 ans, qui a présenté des accès maniaques. Arriération intellectuelle. Père buveur, mère névropathe, frère épileptique. Premier accès épileptique à 10 ans, accès peu fréquents, deux ou trois par an.

Obs. XI. — Epileptique de 46 ans qui a présenté des accès maniaques. Père buveur; frère épileptique; deux enfants arriérés.

**Observations de Kounieff : Contribution à l'étude de l'alcoolisme
et son influence néfaste sur la descendance.**

(Thèse Bordeaux, 1898.)

Obs. II, p. 57. — A... (F.), israélite, septième enfant d'un père, voyageur de commerce, qui faisait des excès alcooliques, et d'une mère bien constituée, très intelligente. Pas de parents aliénés ni névrosés, frères et sœurs normaux. C'est un arriéré d'une méchanceté extrême vis-à-vis des autres enfants et des animaux, qui a eu des convulsions de l'enfance et présente aujourd'hui des attaques épileptiques et des malformations, strabisme, prognathisme, microcéphalie, voûte ogivale, rigidité des membres supérieurs et tendances à l'athétose.

Obs. IV. — B..., épileptique et arriéré présentant, à long intervalle, des accès de vive agitation. Le père avait des habitudes régulières d'ivrognerie qui l'ont conduit au suicide. (Asile de Cadillac.)

Obs. VIII. — I... (P.), idiot et épileptique. Il présente, en outre, de l'infantilisme (il a 14 ans et en paraît 8) et des malformations : crâne très développé, face allongée, front très étroit, dents mal implantées, voûte ogivale, mains en griffe, testicules absents des bourses; il ne parle pas. Le père est adonné à la boisson. Il a quatre frères et sœurs, les trois aînés sont très nerveux.

**Observations de Maurice : Les convulsions infantiles
considérées dans leurs rapports avec l'épilepsie.**

(Observations de l'Asile de Maréville de Paris et Dezwarte.)

(Thèse Paris, 1913.)

Obs. I. — B..., grand-père alcoolique, convulsions infantiles, début des crises comitiales à 23 ans. Troubles psychiques. Deux à trois attaques par mois.

OBS. IV. — V... (L.). Père coutumier d'excès alcooliques; cinq frères et sœurs bien portants. Il a eu des convulsions infantiles; les premières crises épileptiques remontent à l'âge de 6 ans $1/2$. Obnubilation intellectuelle habituelle, crises fréquentes, mort en état de mal.

OBS. V. — F... (H.). Père alcoolique; mère alcoolique; 3 frères et sœurs sont morts en bas âge de convulsions. Le malade a eu des convulsions de l'enfance; il est alcoolique et syphilitique. L'épilepsie a débuté à 45 ans.

OBS. VIII. — Père alcoolique; mère tuberculeuse; trois frères et sœurs sont bien portants. Le malade a eu des crises convulsives à l'âge de 8 mois, qui se répètent pour devenir beaucoup plus fréquentes à la puberté. Obtusion psychique habituelle.

OBS. X. — C... (Em.). Père rhumatisant et alcoolique, mère bien portante; une sœur est morte à 2 ans de méningite, trois sœurs sont bien portantes. Le malade a eu des convulsions de l'enfance et l'épilepsie a débuté à 14 ans.

OBS. XIV. — Père alcoolique, mère tuberculeuse. Le malade a eu des convulsions et une paralysie infantile. Il présente une claudication de la jambe droite, un strabisme convergent de l'œil gauche, des dents irrégulièrement implantées, de l'arriération intellectuelle. Le début des crises épileptiques remonte à l'âge de 6 ans.

OBS. XVI. — Père alcoolique. Le malade a présenté des convulsions infantiles et l'épilepsie a été consécutive. On relève chez lui une asymétrie faciale, une voûte palatine ogivale, une implantation basse des cheveux et une implantation vicieuse des dents.

OBS. XVII. — Père buveur; la mère, bien portante, aurait allaité un autre enfant hérédo-syphilitique, mais ni elle ni son enfant n'auraient été contaminés. Le malade a présenté à 18 mois des

convulsions; à 3 ans, à la suite d'un traumatisme cranien, les crises comitiales s'installèrent. C'est un arriéré avec troubles habituels du caractère.

Obs. XX. — Père ivrogne invétéré, la mère est bien portante; trois sœurs sont mortes en bas âge. Le malade a présenté des convulsions infantiles, les crises épileptiques se sont installées à 11 ans. Il présente, en outre, de l'impulsivité et des troubles psychiques très accusés..

Obs. XXI. — Enfant naturel, père ivrogne; un fils du même père serait également épileptique. La mère est bien portante. Le malade a eu des convulsions fréquentes jusqu'à 7 ans. L'épilepsie a débuté à 22 ans pendant le service militaire.

Obs. XXII. — Père, vigneron, alcoolique. Grand-père maternel ivrogne invétéré; un frère et une sœur bien portants. Premières convulsions à 2 ans, les crises convulsives se sont répétées fréquemment pendant toute l'enfance, les attaques sont devenues plus fortes et plus fréquentes à la puberté. Le malade présente, en outre, de l'impulsivité et des troubles psychiques.

Obs. XXIII. — B... (H.). Père buveur; un frère et une sœur bien portants; cinq frères et sœurs sont morts en bas âge de convulsions. Les crises comitiales ont débuté à 12 ans; il est arriéré et infantile.

Obs. XXIX. — L... (S.). Père alcoolique; mère bien portante; grand-père alcoolique. Le malade a présenté des convulsions infantiles à 2 ans; depuis lors, des vertiges fréquents ont été suivis de crises épileptiques caractérisées. Il présente de l'asymétrie faciale et des troubles mentaux très marqués.

Obs. XXX. — Père alcoolique, mère bien portante. Convulsions infantiles à 6 semaines, crises convulsives de plus en plus fréquentes. Idiotie coprophage.

Obs. XXXIII. — E... (V.). Le père a présenté des crises convulsives de l'enfance; c'est un alcoolique fils d'alcooliques. La mère,

bien portante, a eu deux fausses couches; trois sœurs sont bien portantes. Le malade a eu des convulsions à 3 ans, l'épilepsie a apparu à 11 ans, précédée depuis plusieurs années d'un changement de caractère. Il présente, en outre, une asymétrie faciale, une obtusion intellectuelle très marquée.

OBS. XXXIV. — E... (T.). Père alcoolique. Convulsions du jeune âge. Epilepsie depuis l'âge de 4 ans. Idiotie.

OBS. XXXVII. — Père buveur; oncle aliéné; mère bien portante, 5 frères et sœurs bien portants. Convulsions de l'enfance et hémiplegie infantile. Stigmates grossiers de dégénérescence. Epilepsie de la première enfance.

OBS. XXXIX. — Père alcoolique, mère bien portante, 4 frères et sœurs bien portants. Convulsions fréquentes de l'enfance, première crise épileptique à la puberté.

OBS. XLV. — Père buveur, mère bien portante, une sœur bien portante. Convulsions infantiles. L'épilepsie, précédée de vertiges, a débuté à 13 ans. Stigmates de dégénérescence.

**Observations de Gelma : Considérations sur les rapports
de l'épilepsie latente avec l'alcoolisme.**

(Thèse Paris, 1908.)

(Joffroy, Sainte-Anne). — L.. (A. Gonse), 26 ans. Antécédents héréditaires : Le père était un alcoolique toujours ivre, buveur de vin et de rhum; la mère est vivante et bien portante. Antécédents collatéraux : Trois sœurs sont mortes entre 3 et 4 ans, elles avaient présenté des convulsions; trois frères sont morts de convulsions, quatre frères sont vivants et bien portants. Antécédents personnels : Le malade est venu à terme, il a présenté des convulsions pendant les premiers mois de son existence. A l'école, il n'a fait aucun progrès. A 14 ans, il est placé comme apprenti dans une faïencerie; renvoyé à 17 ans, il se fait cocher. Il boit depuis l'âge

de 14 ans, surtout de l'absinthe. A 21 ans, au régiment, il a une première crise épileptique. Les crises réapparaissent tous les vingt jours, sans aura; elles s'accompagnent de miction, de morsure de la langue, et sont suivies de sommeil post-épileptique. Les crises ont diminué puis disparu sous l'influence du sevrage à l'asile. En résumé, il s'agit d'un héréd-alcoolique épileptique, qui a eu des convulsions de l'enfance, qui est devenu alcoolique et absinthique et a eu sa première attaque d'épilepsie à 21 ans, les attaques étant en relation avec les abus de boisson.

G... (Pierre), 19 ans, charretier. Antécédents héréditaires : Le père est un alcoolique qui s'enivre souvent; la mère est morte tuberculeuse à 31 ans. Antécédents collatéraux : Deux de ses sœurs sont bien portantes; cinq frères sont morts en bas âge. Antécédents personnels : Le malade a fréquenté l'école jusqu'à 13 ans, il apprenait très difficilement et n'a pas passé son certificat. D'un caractère capricieux, querelleur, indocile, il se disputait, se battait avec ses camarades et était souvent renvoyé par ses patrons. Il buvait jusqu'à 6 litres de vin par jour et, en outre, du rhum, des apéritifs, de l'absinthe. A 18 ans, il a une première crise épileptique sans aura, sans se débattre, sans morsure, sans miction; elle consiste seulement en une chute avec perte de connaissance. Ces crises réapparaissent tous les quatre ou cinq jours avec ces mêmes caractères; elles sont en relation avec les ivresses. Le malade est interné; sous l'influence du sevrage, l'épilepsie est devenue latente.

V... (Paul), 26 ans, tonnelier, est entré à Ville-Evrard pour des accidents alcooliques aigus. Son père était un alcoolique chronique; il a eu dix-sept frères et sœurs; tous sauf trois sont morts avant 5 ans; il lui reste une sœur mariée, bien portante, et un frère épileptique et buveur. Lui-même est un grand buveur de vin et d'absinthe. Il n'a pas eu de convulsions, pas de maladie grave. A 26 ans, il présente des accidents alcooliques aigus, avec des hallucinations multiples, à caractère terrifiant, et avec des convulsions. Deux jours après surviennent de nouvelles attaques, puis le délire seul persiste. Les crises épileptiques ne se sont pas renouvelées pendant l'internement. Il est sorti amélioré.

OBS. III, p. 89. — P... (Gaston), 26 ans. Le père est buveur depuis l'âge de 26 ans; il a eu une sœur morte à 10 mois de méningite. Deux frères sont morts en bas âge, une sœur de 25 ans et un frère de 18 ans sont vivants et bien portants. Chétif dans sa petite enfance, il a bien appris à l'école et a eu son certificat d'études à 11 ans. A 13 ans on le place chez un marchand de vin; à partir de ce moment, il boit 2 litres de vin par jour. Pendant son service militaire, il est bien noté de ses chefs et est nommé brigadier. Il fait un jour une chute de cheval qui détermine une forte commotion cérébrale et un coma de quatre jours. A la suite de cet accident, il devient triste, sa mémoire est défaillante. Il semble obnubilé. Il est réformé pour « troubles de la mémoire et de l'idéation suite de commotion cérébrale ». Rentré chez ses parents, il se remet à boire. Il absorbe 2 litres de vin par jour et de l'alcool. Par moments il semble hébété, son regard est fixe, son visage devient pâle, il ne comprend plus ce qu'on lui dit. Ces phénomènes durent une demi-heure et se répètent une ou deux fois par semaine ou quelquefois même plusieurs fois par jour; c'est surtout en remontant de la cave qu'il présente ces crises. Il se place à nouveau chez un marchand de vin et continue à boire. En septembre, il a une première crise typique, puis, en novembre, de nouvelles crises d'absence. Les crises typiques réapparaissent sous forme d'accès subintrants généralisés et sont suivies de convulsions mentales aiguës hallucinatoires. Interné, il est sorti amélioré. En résumé, hérédité alcoolique, traumatisme cérébral grave, intoxication alcoolique, manifestations épileptiques consécutives (vertiges, équivalents, attaques classiques), internement et suppression de l'alcool, disparition des crises et latence de l'épilepsie.

OBS. XXII (Joffroy). — Homme de 52 ans, fils et petit-fils d'alcooliques. Aucun épileptique dans la famille. Buvait tous les jours, depuis l'âge de 20 ans, 4 à 5 litres de vin. Il était toujours entre deux vins. Il a eu sa première attaque à 44 ans.

**Observations de Rodiet et Dupouy : Hérédité, tempérament
et caractère des épileptiques.**

(*Revue médicale de Normandie*, nov. 1909, p. 377.)

OBS. I. — A... (Alexandrine), 50 ans, tisseuse. Antécédents héréditaires : Mère alcoolique et tuberculeuse; père inconnu. Au moment où la malade a été conçu, le père, domestique de ferme, s'adonnait depuis longtemps à la boisson et la mère buvait chaque jour 2 à 3 litres de cidre et deux verres de café avec de l'eau-de-vie de cidre. La malade n'a pas eu de convulsions, les crises épileptiques ont débuté à l'âge de 16 ans. Depuis, elles ont réapparu chaque mois, toujours à peu près à la même époque. Elles sont suivies de confusion mentale et l'intelligence s'affaiblit. La malade a eu trois enfants : Deux sont morts à 4 ans et à 6 mois, de convulsions. Le mari est alcoolique.

OBS. III. — B... (Charlotte), 27 ans, est une enfant assistée qui a toujours vécu à l'hospice à cause de ses crises. Le père, domestique, était alcoolique. La mère a succombé à des suites de couches. La malade a eu sa première crise à 8 ans. Un vagabond lui aurait dit : « Attends un peu ! Je vais te mettre dans mon sac. » Depuis lors, les accès se renouvellent tous les jours et sont suivis d'un certain degré de confusion mentale. C'est une malade docile, affectueuse, reconnaissante.

OBS. V. — D... (Marguerite), 37 ans, journalière. Le père était un alcoolique, il est mort d'un cancer d'estomac; un frère et trois sœurs sont bien portants. La malade a eu des convulsions à 2 ans. A 7 ans ont apparu les premières crises. Elle apprenait facilement à l'école, sait lire et écrire. Son caractère est susceptible et impressionnable. Avant la crise, elle ressentait une sensation de gêne, de pesanteur, d'étouffement. Après, elle devenait violente. Elle a évolué vers la démence.

OBS. VIII. — L... (Victorine), 35 ans. Père alcoolique, deux frères vivants et bien portants. La malade a eu une rougeole à 4 ans.

La première crise d'épilepsie est survenue à 12 ans en même temps que les premières règles. Son intelligence était normale. Depuis l'âge de 18 ans, les crises sont devenues plus fréquentes, l'intelligence a diminué et l'internement est devenu nécessaire. Le caractère de cette femme est doux et facile.

OBS. XI. — Bla., 37 ans. Mère alcoolique, père inconnu. Elle n'a pas eu de convulsions. A 16 ans elle a présenté sa première crise. C'est une débile mentale qui sait à peine faire ses lettres. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, survenant toutes les semaines, puis tous les jours. Elles sont suivies d'accès de fureur. Placée à l'Hospice du Havre, on n'a pu l'y garder à cause des accès de fureur. Elle a été internée à l'Asile Saint-Yon. La crise est précédée d'un cri semblable à celui du chien qui hurle; elle ressent en même temps une douleur au cœur. La chute se fait sur le côté gauche. Les convulsions sont généralisées à tous les membres, surtout marquées aux bras et aux masséters. La période de stertor est courte, suivie d'un accès de fureur avec cris, violences; elle mord les couvertures, brise les tables, les carreaux, et cela pendant des heures entières. Dans l'intervalle elle présente, en outre, des vertiges rapides, « un éclair qui passe », dit la malade. Dans les périodes de calme, elle se montre utile, attentionnée et même délicate.

Observations de Touraille : De l'épilepsie primitive et héréditaire particulièrement de cause et d'origines alcooliques.

(Thèse Paris, 1909.)

OBS. I, p. 43. — D... (Jules), 10 ans. Le père est un alcoolique qui fait des excès journaliers. A 2 ans 1/2, le malade eut des phénomènes cérébraux de nature douteuse, pour lesquels le médecin ordonna des sangsues aux oreilles. C'est pendant la convalescence qu'il eut sa première crise épileptique. A 6 ans 1/2, les crises revinrent, précédées de la sensation d'un nuage devant les yeux et caractérisées par une perte incomplète de connaissance, ainsi que

par un sentiment de frayeur. Les convulsions sont réapparues vers la dixième année.

Obs. II, p. 44. — C... (Eugène), 13 ans. Le père a fait depuis sa jeunesse des excès alcooliques et a continué à boire après son mariage. Cinq frères et sœurs sont morts entre 5 mois et 2 ans. Le malade a été normal jusqu'à 2 ans 1/2. A ce moment, il a présenté des convulsions pendant huit jours, suivies d'hémiplégie gauche. A 7 ans ont débuté les accès d'épilepsie. L'enfant est tombé peu à peu dans un état d'imbécillité.

Obs. III, p. 44. — G..., mort à 34 ans, s'est marié deux fois. Sa deuxième femme l'a toujours connu alcoolique. De sa première femme il a eu quinze enfants : quatorze sont morts de convulsions, le dernier est épileptique. De sa deuxième femme, il a eu huit enfants : quatre sont morts de convulsions entre 7 et 8 mois; le cinquième est mort à 2 ans d'« hydropisie méningée »; le sixième à 8 mois de convulsions; le septième à 7 ans, et le huitième est scrofuleux.

Observations de Massip : Quelques considérations sur l'hérédité alcoolique.

(Thèse Toulouse, 1910.)

Obs. III. — D., 12 ans. Père alcoolique, mère tuberculeuse, un frère bien portant. La première crise épileptique est survenue à l'âge de 10 ans. Les crises reviennent en moyenne toutes les trois semaines.

Obs. IV. — R... (Fernand), 3 ans. La maladie a débuté à 4 mois par des convulsions généralisées. A 1 an, les convulsions ont augmenté d'intensité et de fréquence et ont été en croissant jusqu'à 2 ans. Elles se manifestent par quelques secousses légères, sans perte de connaissance ou bien par de grandes crises typiques d'épilepsie essentielle. L'intelligence s'affaiblit peu à peu, la parole tend à disparaître. Il est entré à l'hôpital dans un état d'idiotie complète. Le père avait fait des excès de boisson pendant 10 ans.

OBS. V. — B... (Léon), 11 ans, épileptique. Père alcoolique. Une sœur de 14 ans est bien portante; une sœur de 5 ans a eu des convulsions à 10 mois. Le malade a eu à 16 mois ses premières convulsions. Celles-ci ont réapparu à 3 ans, puis à 10 ans.

Observations de Georgopoulos : Contribution à l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle.

(Thèse Lyon, 1918, p. 72.)

OBS. XI (Résumé de l'observation d'Euzière, *Montpellier médical*, juin 1908.) — Homme de 32 ans, fils d'alcoolique, alcoolique lui-même (buveur de vin, d'absinthe, d'eau-de-vie). Il a eu une première crise il y a trois ans, et, en outre, des absences qui se prolongeaient quelquefois plusieurs jours. Il est entré à l'asile pour des hallucinations et des idées de persécution. Peu à peu, les stigmates d'alcoolisme se sont amendés, l'hyperexcitabilité musculaire, le tremblement des premiers jours, ont diminué, mais les crises comitiales ont persisté.

Euzière ajoute : « On peut dire qu'il n'est plus un alcoolique, mais purement un épileptique. Aucun stigmate ne nous permet de le considérer comme étant encore sous le coup d'une intoxication; rien, chez lui, ne nous autorise non plus à penser qu'il est porteur d'une lésion organique et force nous est alors de le considérer comme un épileptique vulgaire. Cet homme avait été jusqu'à il y a trois ans un épileptique en puissance. Il n'avait eu aucune attaque, aucun équivalent. L'alcool a révélé, mis en branle cette aptitude convulsive d'origine hérédo-alcoolique et aujourd'hui sa maladie continue son cours malgré la disparition du facteur qui en a été le *primum movens*. »

OBS. XII. — Ch..., 27 ans. Père alcoolique, un frère mort à 6 semaines de convulsions, un autre survivant, très nerveux. Le malade a eu sa première crise à 13 ans, à la suite d'une vive émotion. Il présente une asymétrie faciale, une très mauvaise dentition, une dent supplémentaire, une voûte palatine ogivale. Le B.-W. est négatif.

OBS. XX. — Ch..., 25 ans. Père très alcoolique. Quatre frères et sœurs sont morts en bas âge. Des trois survivants, l'un est rachitique, l'autre albuminurique. Le malade a eu sa première crise à 15 ans. Il a une voûte ogivale, des oreilles en anse, un tubercule de Darwin, une asymétrie fronto-faciale. Sa taille est petite. Au cœur, une insuffisance avec rétrécissement mitral; au poumon, une bronchite chronique. Le B.-W. est négatif.

OBS. XXI. — V..., 34 ans. Le père est très alcoolique, buveur d'absinthe; la mère est morte d'une maladie indéterminée. Elle a eu deux fausses couches. Le malade a eu sa première crise épileptique à 11 ans, sa face est aplatie, ses oreilles sont en forme de lame; il a un strabisme convergent, un goitre, des organes génitaux peu développés. L'accouchement avait été très difficile. A 5 ans, il avait eu une laryngite striduleuse; à 10 ans, une fièvre typhoïde, et la première crise épileptique avait succédé à cette infection quelques semaines après la guérison. B.-W. négatif.

OBS. XXII. — R..., 45 ans. Père alcoolique, mère morte de cardiopathie, un frère bossu. Le malade est très alcoolique, il boit 3 litres de vin par jour. Il a eu sa première crise à 18 ans. B.-W. négatif.

OBS. XXV. — N..., 14 ans. Le père, grand buveur, a été réformé pour delirium tremens. La mère est bien portante, elle a eu trois autres enfants morts en bas âge. Le malade a eu à 2 mois des convulsions et à 3 ans une première crise épileptique. Il présente une asymétrie fronto-faciale, une microcéphalie. Le B.-W. est négatif.

OBS. XXIV. — M..., 18 ans. Père très alcoolique; la mère a eu deux fausses couches et deux jumeaux qui sont morts en bas âge. Le malade a eu des convulsions à l'âge de 9 mois, et à 3 ans, époque à laquelle remonte sa première crise épileptique, une hémiplégie infantile gauche. Il présente un pseudo-œdème dur, d'origine myxoedémateuse, une absence de poils, de la petitesse des

organes génitaux, une atrophie du corps thyroïde, un souffle systolique au cœur. Il est complètement idiot. B.-W. négatif.

Obs. LXIII. — V..., 36 ans. Père alcoolique, mère bien portante. Le malade a eu sa première crise épileptique à 6 ans à la suite d'une émotion : il avait vu son père tomber à l'eau. Actuellement, il présente une bronchite chronique; la plupart des dents sont cariées. Le B.-W., faiblement douteux, peut être considéré comme négatif.

Obs. LXV. — G..., 30 ans. Père alcoolique; la mère a eu deux fausses couches; deux sœurs nerveuses. La première crise épileptique est apparue à 12 ans avec les règles. Les troubles mentaux ont nécessité l'internement.

Obs. LXVI. — D..., 50 ans. Le père était alcoolique; la mère est bien portante; un frère est mort d'une maladie indéterminée. Le malade présente de l'asymétrie fronto-faciale et de l'asymétrie des membres. Il est épileptique. Le B.-W. est négatif.

Obs. LXVII. — Br., 31 ans. Le père est très alcoolique; la mère est bien portante; deux frères sont morts trois jours après leur naissance; une sœur est morte à 18 mois de convulsions. Le malade a eu sa première crise à 15 ans, après une vive frayeur. Il est microcéphale, a une voûte ogivale, une scoliose, une bronchite chronique. Le B.-W. est négatif.

Obs. LXVIII. — D ... Père alcoolique; mère morte d'apoplexie cérébrale; un frère est interné à Bron. Le malade a eu une rougeole à 5 ans, au cours de laquelle il eut des convulsions qui furent suivies de crises épileptiques qui coïncident avec les règles. Actuellement il présente, en outre, de l'obscurité respiratoire du sommet gauche, et, au cœur, des signes de sténose de l'aorte. B.-W. négatif.

Obs. LXIX. — M... Père buveur; mère morte à 35 ans d'une maladie indéterminée. Un frère est mort à 1 an, un autre présente de

la bronchite chronique. Le malade a eu la rougeole à 5 ans et une première crise épileptique à 10 ans. Il a une face bouffie, des signes de crétinisme. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXX. — R... Père alcoolique; mère bien portante. Le malade a eu des convulsions à 9 mois, la rougeole à 8 ans et sa première crise épileptique à 14 ans. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXXI. — S..., 50 ans. Le père est alcoolique; la mère bien portante, elle a eu un accouchement prématuré, deux enfants morts entre 6 mois et 1 ans. Le malade a eu des convulsions de l'enfance et une première crise épileptique à 3 ans. Il a une très mauvaise dentition. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXXII. — R... Père mort alcoolique; mère morte alcoolique; un frère est alcoolique et tuberculeux. La malade est modérément alcoolique, elle boit 2 litres de vin par jour environ. Elle a eu une première crise épileptique à 45 ans après la ménopause. Elle présente de la pituite matinale, quelques râles sous-crépitaux au poumon droit; elle a été internée pour troubles mentaux se traduisant surtout par des hallucinations visuelles. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXXIII. — J..., 25 ans. Le père est mort très alcoolique; la mère d'une maladie de foie; sur neuf enfants, quatre sont morts en bas âge. Le malade a eu la diphtérie pendant l'enfance; sa première crise épileptique remonte à l'âge de 22 ans. Il a une voûte ogivale, des dents cariées, la base du nez effondrée. Il a de l'albumine et au cœur un bruit de galop. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXXIV. — R... Le père est un alcoolique très nerveux; la mère est bien portante; trois frères et sœurs sont morts en bas âge. Le malade a eu sa première crise à 10 ans; il avait eu à 4 ans des convulsions et à 3 la coqueluche. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXXV. — D..., 43 ans. Le père, alcoolique, est mort d'un cancer; la mère, d'une maladie de foie. Il a eu sept frères et

sœurs, dont quatre sont morts quelques jours après la naissance; un frère est mort à 10 ans de méningite; un autre, de tuberculose. Le malade a eu sa première crise épileptique à 7 ans, huit jours après une vive émotion. Le B.-W. est négatif.

OBS. LXXVIII. — F..., 29 ans. Le père est très alcoolique; la mère bien portante; elle a eu quatre enfants morts en bas âge et un fils mort à 18 ans. Le malade a eu des convulsions de l'enfance; l'épilepsie est survenue à 5 ans; il présente actuellement de l'asymétrie fronto-faciale, une voûte un peu ogivale, des réflexes exagérés. Le B.-W. est négatif.

OBS. XCV. — V..., 4 ans. Le père est alcoolique, la mère bien portante. Elle a eu quatre enfants. Le malade a eu, à 2 ans, une méningite; en même temps survint la première crise épileptique. Il est idiot, a une voûte ogivale. Le B.-W. est négatif.

OBS. XCVI. — F..., 16 ans. Le père est alcoolique, la mère bien portante. Elle a eu deux enfants morts en bas âge. Le malade a eu des convulsions de la première enfance. La première crise a eu lieu à 8 ans. C'est un microcéphale à face bouffie, à lèvre inférieure pendante. Le B.-W. est négatif.

OBS. XCVII. — M..., 17 ans. Le père est éthylique et absinthique, la mère est aussi alcoolique. Elle a eu trois enfants morts en bas âge. La malade a eu des convulsions à 2 ans, la rougeole à 3 ans, la première crise épileptique à 13 ans au moment de l'apparition des règles.

OBS. C. — Tr., 44 ans. Le père est mort de delirium tremens. Le malade a eu des convulsions à 7 mois, suivies d'hémiathétose. Il a eu sa première crise épileptique à 25 ans. Le B.-W. est négatif.

Observation de Laignel-Lavastine.

(Soc. méd.-psych., avril 1918.)

G..., 29 ans, commerçant à Paris. Son père, grand alcoolique, est mort paralysé à 65 ans. Il a eu cinq frères dont l'aîné est mort tuberculeux à 28 ans. Le malade a eu des convulsions de l'enfance; il s'est marié à 22 ans. En 1910, survient le premier incident : il sort de chez lui à 6 heures du soir et se retrouve le lendemain dans une salle de l'Hôpital Saint-Louis; il avait été ramassé sur le trottoir dans le coma. Trois mois plus tard il perd connaissance chez lui, brusquement, et ne se reconnaît que le lendemain à l'hôpital; il en sort au bout de trois jours avec le diagnostic de crise comitiale. Jusque-là très sobre, il commence, quand il traverse des périodes d'irritabilité et de salacité, à faire quelques excès alcooliques. Un mois environ après sa deuxième hospitalisation, après une journée où il se sent très altéré, il se perd en faisant une tournée de clientèle et se retrouve, cinq jours après, couché dans un lit d'une chambre d'hôtel. Depuis cette époque, il fait environ une fugue tous les quinze jours. Mobilisé pendant la guerre, il fait plusieurs fugues. Il est proposé pour la réforme. Il est envoyé en Orient et a, tous les mois, soit une crise convulsive, soit une absence, souvent précédée d'une crise dipsomaniaque : « Comme je n'avais pas de vin, je buvais n'importe quoi, eau, boissons fermentées, jusqu'à 8 ou 10 litres. Lorsque mon estomac était plein, je vomissais et je recommençais à boire jusqu'au moment où je perdais connaissance. » Il est hospitalisé à titre militaire à Maison-Blanche, en 1917. Il fait alors de nombreuses fugues, qui se répètent tous les vingt-cinq jours. L'humeur change quelques heures auparavant, il éprouve un besoin de mouvement, de l'inquiétude, il est bavard, a de l'excitation génésique, ou bien il commence par éprouver une sensation de striction à la gorge, suivie d'une soif ardente qui persiste après ingestion de n'importe quel liquide. Il boit jusqu'à intolérance et il fait brusquement un état second.

En résumé, on relève des accès de dipsomanie se présentant comme des épisodes impulsifs; des fugues, inconscientes et en raptus avec des prodromes, des crises convulsives certaines, épileptiques, des troubles du caractère, de la jalousie, de l'irritabilité, de la salacité, de l'hypochondrie traduisant un déséquilibre constitutionnel. « Epilepsie, hystérie, dipsomanie, ne sont ici que les trois branches d'un même tronc : la dystrophie cérébrale par hérédité morbide, l'hérédité alcoolique. »

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES SUR L'EPILEPSIE HEREDO-ALCOOLIQUE

Tous les cas d'épilepsie que nous venons de rapporter ont pour origine l'alcoolisme des ascendants; mais cet alcoolisme peut agir selon différentes modalités. Nous allons essayer, pour les étudier méthodiquement, de grouper les faits, les opinions des auteurs, les expériences ou les observations de laboratoire qui s'y rattachent. Nous envisagerons en premier lieu l'influence de l'ivresse au moment même de la conception; qu'elle survienne de façon purement accidentelle chez un individu ordinairement sobre ou chez un buveur habituel, c'est cette circonstance qui a, en premier lieu, attiré l'attention; on trouve dans les auteurs anciens, dans la littérature, dans les dictons populaires, l'expression de ses conséquences morbides pour l'enfant; il était naturel que ceux qui, les premiers, ont étudié l'étiologie de l'épilepsie hérédito-alcoolique envisagent sous cet aspect l'alcoolisme des parents. Nous rechercherons ensuite si l'imprégnation alcoolique chronique peut, à elle seule, provoquer l'épilepsie de l'enfant, en d'autres termes s'il peut suffire à un ivrogne de n'accomplir l'acte conceptionnel qu'en période de tempé-

rance pour épargner cette tare à ses descendants. L'action, sur l'organisme de l'enfant, de l'intempérance maternelle au cours même de la grossesse sera, à son tour, envisagée. Après avoir ainsi étudié l'influence de l'alcoolisme aigu à la conception, celle de l'alcoolisme chronique du père et celle de l'alcoolisation de la mère pendant la gestation, on peut se demander auquel des deux générateurs alcooliques, le père ou la mère, revient la part de responsabilité plus grande dans l'épilepsie de l'enfant. Enfin, dans quelques cas, l'alcoolisme des grands-parents vient s'additionner à celui des parents : il convient donc de rechercher l'influence, sur l'épilepsie de l'enfant, de cet alcoolisme atavique surajouté. Nous aurons donc à envisager successivement : l'influence sur l'épilepsie de l'enfant de l'ivresse à la conception, celle de l'imprégnation alcoolique chronique seule, celle de l'alcoolisation maternelle pendant la grossesse, l'action prépondérante de l'alcoolisme paternel ou maternel, l'action de l'alcoolisme surajouté des grands-parents.

I. — Influence de l'ivresse au moment de la conception.

Cette notion que l'ivresse des parents peut être un facteur d'épilepsie pour l'enfant est aujourd'hui une donnée acquise de la connaissance médicale. C'est la première qui ait été formulée par les auteurs qui ont étudié l'influence sur l'épilepsie de l'alcoolisme des ascendants. Admise depuis plus d'un siècle sur la foi d'observations cliniques, d'opinions autorisées, des recherches expérimentales plus récentes ont révélé son mode d'action. Moreau (de Tours) est le premier auteur qui ait rangé les « habitudes d'ivresse parmi les causes prédisposantes héréditaires les plus actives de l'épilepsie ». Un peu plus tard, Demeaux adressait à l'Académie des sciences une note dans laquelle il signalait la fréquence des cas d'épilepsie chez les enfants conçus par un père en état d'ivresse : « Sur 36 épileptiques soumis à mon observation

dans l'espace de douze ans et dont j'ai pu connaître l'histoire, disait-il, je me suis assuré que 5 d'entre eux avaient été conçus en état d'ivresse, et mon assertion est basée sur les déclarations formelles des parents »; et il ajoutait : « Une grande publicité donnée à ces faits rendrait, à mon avis, de grands services : les classes éclairées de la société pourraient en profiter en attendant que des influences morales sagement dirigées pussent étendre leurs bienfaits jusque dans les classes inférieures, où les résultats sont d'autant plus funestes que les abus sont plus fréquents. » La même année, en 1864, Dehant faisait connaître à l'Académie deux cas analogues : les deux jeunes gens dont il citait l'histoire, épileptiques depuis le jeune âge, avaient été conçus, pour faire usage de l'expression du père de l'un d'entre eux, « à la fin d'une neuvaine bacchique ». L'année suivante, Vougiers rapportait deux autres faits confirmatifs. Voisin, dans son article du Dictionnaire Jaccoud, a cité 2 cas tout à fait certains. Grenier a rapporté dans sa thèse 8 observations d'épileptiques conçus pendant l'ivresse du père. Mais c'est surtout Bourneville qui s'est attaché à démontrer, par des exemples cliniques, l'influence de l'ivresse à la conception sur l'épilepsie de l'enfant. A plusieurs reprises, dans des journaux médicaux, dans ses comptes rendus de Bicêtre, s'appuyant sur des statistiques importantes, dont la dernière, celle de 1902, reposait sur 2.890 cas d'épilepsie, il a signalé le danger de l'ivresse conceptionnellé; afin d'éviter la procréation d'enfants tarés, il a cherché à répandre cette notion dans le public : s'appuyant sur l'histoire même de ses malades, il recommandait aux mères de se refuser à leurs maris lorsqu'ils étaient ivres. « Il en est qui comprennent et suivent nos conseils, disait-il, quand cela est possible, car trop souvent les malheureuses cèdent sous la menace des coups ou sous les coups eux-mêmes. » D'après lui, l'alcoolisme conceptionnel se retrouverait dans 12,5 p. 100 des cas d'épilepsie. Mais dans tous les cas rapportés par ces auteurs, il s'agissait d'ivresses chez des

buveurs d'habitude; plus récemment, on a cité des cas d'ébriété accidentelle à la conception ayant entraîné l'épilepsie chez l'enfant. Rappelons la statistique de Muller, qui, recherchant les dates de conception de 847 épileptiques, s'aperçut qu'elle remontait souvent à un jour de libation, vendanges, jour de l'an ou carnaval, et les 7 observations de Woods où l'on voit une ivresse conceptionnelle, parfois légère, toujours accidentelle, provoquer l'épilepsie de l'enfant. D'autres auteurs ont émis cette opinion de la possibilité de l'épilepsie par ivresse conceptionnelle, mais sans apporter de fait personnel confirmatif : c'est ainsi que nous la voyons exprimée par Esquirol, puis par Seguin, Morel et Lucas. Morel s'exprimait ainsi : « Les enfants nés sous l'influence de l'état d'alcoolisme aigu des parents subissent les conséquences de l'état convulsif suivi de stupeur que détermine l'alcool chez ceux qui en font abus : l'épilepsie, l'imbécillité et les infirmités qui sont la conséquence des affections convulsives du jeune âge, l'abaissement profond de l'intelligence, les tendances instinctives les plus mauvaises, se voient chez ces enfants comme elles existent momentanément chez les géniteurs. » Déjerine a admis que « la perversion cérébrale passagère due à l'ivresse peut laisser, au produit de la conception, une empreinte qui se traduira plus tard par des symptômes analogues à ceux qui caractérisent les vrais héréditaires ». Burlureaux, dans son article du Dictionnaire Dechambre; Combemale, dans sa thèse sur la descendance des alcooliques; Lancereaux, dans son article sur l'alcoolisme du *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert; Agostini et Sepilli, au Congrès de Pérouse de 1911, ont admis l'influence de l'ivresse des parents à la conception sur l'épilepsie de l'enfant. Féré a tenté d'en donner une explication : d'après lui, l'ivresse agit en épuisant le système nerveux; cet épuisement favorise les réactions convulsives et est éminemment apte à se transmettre par hérédité. Mais avec Nicloux, la transmission par voie d'hérédité des effets de l'alcool a cessé d'être du domaine de la simple

interprétation; il a cherché et trouvé le secret de cette transmission dans l'examen même des organes reproducteurs et des liquides fécondants : par des expériences sur les animaux, il a démontré que l'alcool ingéré passe dans le testicule, l'ovaire, la prostate, la liqueur séminale et le sperme : ainsi a-t-il pu expliquer et affirmer la possibilité de l'alcoolisme conceptionnel. A l'opinion de ces auteurs, nous opposerons celle de P. Marie : « L'enfant, a-t-il dit, peut naître épileptique si une cause morbide l'a frappé pendant la vie intra-utérine, mais il ne peut être conçu épileptique », opinion opposée seulement en apparence, comme nous le verrons lorsque nous étudierons la pathogénie de l'épilepsie hérédo-alcoolique.

II. — Influence de l'alcoolisme chronique des procréateurs.

Mais pour que l'hérédité alcoolique puisse se manifester, faut-il que l'alcool préside directement à la conception? En d'autres termes, un alcoolique chronique engendrera-t-il des épileptiques s'il n'est pas en puissance d'alcool au moment de la conception et si la mère est abstinente pendant toute la grossesse. Ainsi que le fait remarquer Ladrague, et lui-même pose la question sans la résoudre, beaucoup d'auteurs gardent le silence sur ce point. Triboulet, Mathieu et Mignot, dans leur *Traité sur l'alcoolisme*, sont au contraire catégoriques et nient la possibilité d'action de l'imprégnation alcoolique chronique sur la genèse de l'épilepsie en l'absence d'alcoolisme actif : « Il faut, dit Triboulet, que l'alcool préside directement à la conception, mais de nos jours, où Bacchus gouverne sous l'aspect peu esthétique du bouilleur de crus et du marchand de vin, Vénus agit rarement sans sa collaboration active et variée. Chez les alcooliques chroniques, la procréation se fait communément en cours d'alcoolisme aigu. » Voisin et Grenier considèrent par contre l'imprégnation alcoolique comme un facteur suffisant en lui-

même pour entraîner l'épilepsie de l'enfant : les 12 observations d'épileptiques que Voisin avait présentées en 1868 à la Société médico-psychologique tendaient à prouver l'influence de l'alcoolisme chronique, et dans son article du Dictionnaire Jaccoud il a établi une distinction entre les cas qui relèvent ainsi de l'imprégnation alcoolique des générateurs et ceux qui sont consécutifs à l'ivresse conceptionnelle. Grenier, à côté de 8 cas d'épilepsie par ivresse conceptionnelle chez des buveurs d'habitude, a cité une vingtaine d'observations dans lesquelles les antécédents héréditaires des malades ne revêtaient que l'alcoolisme chronique : « L'imbibition alcoolique, a-t-il écrit, réalisant un état d'intoxication latente chez les générateurs, peut produire les mêmes effets que sa manifestation aiguë l'ivresse; comment distinguer celle-ci, d'ailleurs, de l'ébriété du buveur d'habitude souvent à peu près ininterrompue, mais légère, pouvant passer inaperçue de son entourage... Ainsi l'on est autorisé à ramener l'origine de l'épilepsie à l'alcoolisme chronique de l'un ou des deux parents, en dehors de toute preuve de leur état aigu d'ivresse lors de la procréation. » La démonstration scientifique de la dégénérescence du germe est venu fournir une base à la thèse de l'hérédité pathologique dans l'alcoolisme chronique; sous le nom de « blastophtorie ou dégénérescence du germe », Forel a appelé l'attention « sur tous les facteurs qui entravent le développement des germes reproducteurs ou même les désagrègent complètement, de telle sorte que les produits de telles cellules, qui, sans la présence de cette action délétère, eussent été bons par eux-mêmes, se révèlent, au cours de leur développement, atteints de tares provenant de désordres produits dans leurs engrammes héréditaires ». L'empoisonnement des germes par l'alcool est, suivant Forel, le prototype de la blastophtorie. Au Congrès de La Haye de 1911, le même auteur concluait : « Il n'est pas une personne de bonne foi qui puisse mettre en doute l'existence de la blastophtorie alcoolique, qui est pour ainsi dire comme imprimée dans le

corps de chacune des cellules reproductrices du buveur. » Déjà, des lésions graves des organes génitaux avaient été signalées; Combemale s'exprimait ainsi : « Les testicules sont souvent réduits au volume d'un pois et remontent dans l'anneau inguinal; les tubes séminifères ne logent plus que des cellules granuleuses infiltrées de graisse; les spermatozoïdes y sont rares; chez la femme, les ovaires sont aussi petits et la menstruation, d'abord irrégulière, cesse bien avant l'âge. » Des recherches sur les altérations des organes génitaux produites par l'alcoolisation chronique ont été poursuivies expérimentalement par Kyrle et Schoffer sur des cobayes alcoolisés, par Bouin et Garnier sur des rats; Weichselbaum et Kyrle ont trouvé des altérations testiculaires notables dans 80 p. 100 des cas chez 49 alcooliques chroniques; enfin, Bartholet, élève de Forel, a fait une démonstration expérimentale et anatomique décisive de la blastophtorie : dans 163 cas d'alcoolisme, il a pu pratiquer nécropsie et examen microscopique des organes : les altérations testiculaires se sont montrées extrêmement fréquentes, plus fréquentes même que les altérations hépatiques. Mais si ces recherches ouvrent un large champ à de séduisantes hypothèses, on ne saurait faire à l'étiologie de l'épilepsie hérédo-alcoolique aucune application absolue de la théorie de Forel, et rien ne permet d'affirmer que c'est par ce processus que l'alcoolisme du générateur est un facteur d'épilepsie chez l'enfant.

III. — Influence de l'alcoolisation de la mère pendant la grossesse.

Du fait même de la condition sociale de la femme, les habitudes d'intempérance sont moins fréquentes chez elle que chez l'homme. D'autre part, l'atteinte génitale au cours de l'intoxication alcoolique est aussi moins rapide; Legrain avait formulé que l'imprégnation ovarienne est moins coutumière que l'imprégnation testiculaire; les recherches de

Combemale, Forel et ses élèves ont confirmé cette assertion. On peut donc considérer qu'à degré égal d'imprégnation alcoolique des deux générateurs les glandes ovariennes et l'ovule seront moins directement sous l'influence de l'alcool que le spermatozoïde. En revanche, au cours de la grossesse, l'alcool passera librement de la mère au fœtus par l'intermédiaire du placenta; plus tard, si la mère toujours intempérante allaite son enfant, l'imprégnation de ce dernier se poursuivra, et s'il survit il présentera des tares, la fragilité aux infections et la fragilité du système nerveux particulières aux hérédo-alcooliques. L'expérimentation sur les animaux est venue à l'appui de ces assertions : les expériences de Combemale ont porté sur des chiennes qu'il a alcoolisées pendant les vingt-trois derniers jours de la gestation; les portées obtenues dans ces conditions comprenaient un certain nombre de mort-nés; les jeunes chiens survivants étaient chétifs, mal venus, débiles, peu intelligents; la plupart avaient succombé rapidement, certains avaient présenté des convulsions. On sait d'ailleurs que les éleveurs emploient l'alcoolisation méthodique de la mère lorsque la mode exige des chiens petits, malingres, rabougris. Un autre mode d'expérimentation a été employé par Féré : il exposait aux vapeurs d'alcool des œufs en incubation et obtenait ainsi, entre autres malformations, des lésions caractérisées du système nerveux. Les expériences d'Oscar Riddle et Gardinet Bosser ont donné des résultats analogues. Mais c'est à Nicloux que l'on doit l'étude scientifique de ce qu'il a appelé « l'alcoolisme congénital »; il a démontré que l'alcool ingéré circule dans le sang fœtal en quantités sensiblement égales à celles du sang maternel et qu'il existe aussi dans le liquide amniotique; les teneurs en alcool de ce liquide et du sang sont entre eux dans les proportions de 5 à 6. « De la mère au fœtus, l'alcool passe donc dans des proportions très notables, a-t-il conclu, et si petite que soit la dose ingérée, l'alcool apparaît dans l'organisme fœtal aussi bien chez la femme que chez l'animal. » A côté de cette expé-

rimentation, on a observé cliniquement chez l'homme les effets de l'alcoolisation maternelle pendant la grossesse. Ladrague a étudié dans sa thèse les effets de l'alcoolisme congénital; Bessière et Guénard ont cité des cas analogues aux siens; enfin les observations de Sullivan lui ont permis de constater que la mortinatalité et la mortalité précoce augmentent en proportion de l'ancienneté de l'intoxication maternelle; de plus il a relaté des cas de femmes alcooliques incarcérées qui mirent au monde, au cours de ce sevrage forcé, des produits supérieurs à ceux qui naquirent d'elles alors que, libres, elles se trouvaient en puissance d'alcool. Quelques auteurs ont envisagé plus spécialement l'action de l'alcoolisation de la femme enceinte sur le système nerveux de l'enfant. Citons, à côté des expériences de Féré, l'opinion de Lancereaux et celle de Agostini. Le premier a longuement insisté sur les conséquences fâcheuses de l'alcoolisation maternelle et particulièrement de l'intempérance au cours de la grossesse; il en a comparé les effets, en tant que facteur de troubles nerveux chez l'enfant, à ceux de l'ivresse conceptionnelle. Agostini a soutenu, au Congrès de Pérouse, la même opinion, ajoutant que, pour lui, l'alcoolisme de la mère entraîne les manifestations les plus graves de l'hérédalcoolisme et est un facteur puissant d'épilepsie.

IV. — Action prépondérante de l'alcoolisme paternel ou maternel.

Les observations, les expériences, les opinions des différents auteurs que nous venons de rapporter au cours des trois paragraphes précédents fournissent de nombreuses preuves de l'existence de l'hérédalcoolisme et expliquent les différents mécanismes de sa production; mais on peut se demander auquel des deux générateurs alcooliques revient la responsabilité plus grande. On vient de voir que les expériences de Nicloux, confirmées chez la femme enceinte et la

nourrice, ont établi que l'alcoolisation de la mère entraîne celle du fœtus, le sang maternel charriant l'alcool au travers du placenta. Nicloux avait constaté également que l'imprégnation des glandes génitales de la femme se réalise au cours de l'alcoolisation chronique au même degré que celle du tissu testiculaire chez l'homme buveur d'habitude. Malgré cela on admet généralement, en matière d'hérédo-alcoolisme, la prépondérance de l'action de l'alcoolisme paternel; on considère même que l'alcoolisation accidentelle du père est plus néfaste que l'alcoolisation de la mère, même lorsqu'elle se prolonge pendant toute la grossesse et l'allaitement. Mais au point de vue particulier, qui seul nous intéresse ici, de l'épilepsie hérédo-alcoolique, les avis sont différents : les uns appliquent la règle, et parmi eux nous citerons Triboulet, Mathieu, Mignot, Sabrazès, qui a décrit une famille alcoolique jusqu'à la quatrième génération et a signalé l'influence de l'alcoolisme paternel sur la production de l'épilepsie des descendants; et enfin Méneghetti et Salerni, qui ont émis l'opinion que l'alcoolisme paternel est un facteur d'aggravation pour l'épilepsie de l'enfant. Pour d'autres, au contraire, Echeverria par exemple, l'alcoolisme de la mère est un facteur d'épilepsie au même titre que celui du père; enfin nous avons vu, à propos de l'alcoolisme de la femme enceinte, que pour Lancereaux comme pour Agostini et Sepilli, cette influence serait prépondérante. Mais dans quelques cas, « l'orgie se passe en famille », et l'alcoolisme de la mère s'associe à celui du père. Comme le faisait remarquer Triboulet, les ménages de buveurs ne sont pas rares, « les personnes qui ont des tares similaires se recherchant volontiers, ou bien la contagion se faisant d'un conjoint à l'autre, le buveur d'habitude étant porté au prosélytisme. » Dans ces cas d'alcoolisme double, les chances d'épilepsie sont plus grandes pour l'enfant, et le pronostic de la maladie plus sévère.

V. — Action de l'alcoolisme de la génération antérieure.

Dans sa première loi sur l'épilepsie hérédo-alcoolique, Legrain formulait que l'épilepsie est très souvent la résultante de deux générations de buveurs. Dans quelques cas, plus rares, on voit l'épilepsie sauter une génération et apparaître chez les petits-enfants d'un buveur en dépit de la tempérance des parents. Martin a rapporté une observation qui en est un exemple typique : la fille d'un ivrogne, indemne de toute manifestation d'hérédo-alcoolisme, « nerveuse » mais sobre, se marie avec un homme également tempérant et a de lui des enfants convulsivants et épileptiques. Wanda Erlich a cité 6 cas d'épilepsie attribuable à l'intoxication des grands-parents seuls, et quelques observations de Leter confirment l'existence d'une épilepsie de deuxième génération. Dans les cas où l'épilepsie résulte de plusieurs générations d'alcooliques, ainsi que Leter le fait observer, elle se présente toujours sous une forme grave et est souvent associée à des arriérations mentales, à des infirmités nerveuses, à des stigmates grossiers de dégénérescence. Enfin, à l'alcoolisme peuvent s'ajouter d'autres tares. Que celles-ci affectent l'alcoolique lui-même, l'autre conjoint, les ascendants ou les collatéraux, elles contribuent, ainsi que le soutenait Legrain dans sa première loi, à augmenter pour l'enfant les chances d'épilepsie et de dégénérescence. Parfois ces tares sont d'origine alcoolique, et parmi elles il faut citer les accidents convulsifs. Les choses se passent souvent ainsi : le grand-père alcoolique a des enfants convulsivants; ceux-ci font à leur tour des excès d'alcool et procréent des enfants épileptiques. D'autres fois l'épilepsie n'est pas d'origine alcoolique, mais existait chez l'autre conjoint ou chez un ascendant. Quoi qu'il en soit la loi de Legrain est formelle : « L'alcoolisme joint à l'épilepsie donne toujours l'épilepsie de l'enfant. » Parmi les autres tares, les plus fréquemment observées sont la débilité mentale, l'aliénation, la tuberculose.

Si nous essayons de tirer des observations réunies ici quelques appréciations numériques, nous constatons que 118 fois l'épilepsie était due à l'alcoolisme du père seul; mais dans 21 de ces cas, une autre tare s'observait, soit chez le buveur, soit chez la mère, soit enfin chez les ascendants ou les collatéraux : dans 5 cas, il s'agissait d'épilepsie — dont 2 d'origine alcoolique — dans 5 autres de tuberculose, dans 10 d'aliénation mentale; 2 fois seulement l'alcoolisme de la mère s'observait seul; 6 fois l'alcoolisme était bilatéral; dans 34 cas l'alcoolisme des grands-parents se surajoutait à celui de l'un ou des deux conjoints; enfin, dans 5 cas, l'épilepsie semblait due à l'alcoolisme des grands-parents seuls.

Ces chiffres semblent confirmer, même en tenant compte du fait que l'alcoolisme est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme, l'opinion d'après laquelle l'alcoolisation de la mère serait un facteur négligeable en regard de l'importance de l'alcoolisme du père. Quant à l'alcoolisme surajouté des grands-parents, il est vraisemblable qu'il n'a pu être contrôlé que rarement, et ces résultats n'infirmen en rien la loi de Legrain. L'ivresse à la conception est relevée 8 fois sur 163 observations, soit dans 6 p. 100 des cas environ; nous sommes loin des 12,5 p. 100 de Bourneville et des 16 p. 100 de Grenier. Mais il est possible qu'elle n'ait pas été recherchée systématiquement et qu'elle soit en réalité plus fréquente.

Tout ce qui précède confirme l'existence d'une épilepsie hérédo-alcoolique, précise quelques points de son étiologie, mais n'explique pas le mécanisme de sa transmission : les théories de Forel sur la dégénérescence du germe par l'intoxication alcoolique, les expériences de Féré et de Nicloux, ne sauraient offrir encore que des hypothèses. L'étude qui suit de la descendance des alcooliques permet de préciser un peu plus ce point particulier des lois de l'hérédité, en montrant la fragilité particulière du système nerveux des hérédo-alcooliques, et la fréquence, chez eux, des lésions nerveuses.

CHAPITRE II

LA DESCENDANCE DES ALCOOLIKES

Les auteurs qui ont traité de l'épilepsie hérédo-alcoolique l'ont étudiée parmi les diverses tares qui ont avec elle une communauté d'origine. C'est ainsi que dans les statistiques qui portent sur la descendance des buveurs on trouve, chez les sujets survivants, les cas d'épilepsies cités parmi les cas de convulsions, d'arriérations intellectuelles, les perversions morales, les troubles mentaux, etc.; celles qui recherchent l'alcoolisme dans les antécédents des épileptiques revêtent ces mêmes tares chez les pères et sœurs des malades. L'épilepsie n'est donc que l'une des conséquences de l'intempérance des parents, aussi nous a-t-il paru intéressant de la situer dans le cadre des tares familiales où elle se développe et de rappeler brièvement les troubles variés de l'hérédo-alcoolisme.

Il est d'observation courante que les ivrognes sont très prolifiques; un dicton populaire attribue même les familles nombreuses aux parents catholiques... ou alcooliques; dans les observations rapportées par les auteurs qui ont étudié la postérité des alcooliques, il n'est pas rare de voir notés 16 ou 20 enfants dans un seul ménage; rappelons les deux familles de Marcé qui comptaient l'une 16 enfants, l'autre 24. Mais, comme le disait déjà Amyot, « l'ivrogne n'engendre rien qui vaille »; il est bien peu de ces enfants qui survivent, encore moins qui ne soient pas tarés. Notre étude comprendra donc, d'abord la mortalité infantile et ses causes, puis les tares des enfants survivants.

I. — Polymortalité infantile chez les héréd-alcooliques.

Tous les auteurs ont été frappés par le grand nombre des cas de mortalité infantile et de mortinatalité dans la descendance des buveurs; tous en ont signalé la fréquence, et leur opinion s'appuie sur les observations qu'ils ont citées, les statistiques qu'ils ont établies et l'expérimentation faite sur l'animal. Marcé, énumérant les tares de l'héréd-alcoolisme, ajoutait que « plus souvent encore ces enfants étaient emportés dans leur bas âge » et rapportait deux observations : dans la première, 22 enfants sur 24 étaient morts avant un an; dans la deuxième, 15 enfants sur 16 avaient succombé à des accidents cérébraux et n'avaient pas dépassé trois ans. Brunon a cité un cas type : Une femme alcoolique eut 22 grossesses, 17 enfants seulement arrivèrent à terme, 6 survécurent, tous les autres moururent avant 11 mois. A côté des observations isolées, les statistiques sont venues fournir des preuves nouvelles et donner le pourcentage des morts infantiles chez les héréd-alcooliques. Nous citerons tout d'abord le mot de Martin, « la moitié des enfants alcooliques succombe dans l'enfance », et nous rappellerons que sur 416 héritiers de buveurs il a trouvé 169 cas de morts en bas âge; Demme, sur 57 enfants pris dans 10 familles intempérantes, a relevé 25 cas de mort dans la première enfance, soit la proportion de 44 p. 100 environ. Pour Legrain, cette proportion serait moins élevée : sur 814 enfants, observés dans trois générations de buveurs, 173, soit 22 p. 100 environ, n'étaient pas viables ou moururent avant deux ans. Echeverria a noté 107 cas de mort infantile sur 476 enfants, soit 23 p. 100 environ. Wanda Erlich, 238 cas sur 678 enfants, soit 35 p. 100. Sullivan a observé 120 femmes alcooliques qui eurent 600 enfants : 335 (56 p. 100) étaient mort-nés ou moururent avant deux ans; en outre, il constata que mortinatalité et mortalité précoce augmentent avec l'ancienneté de l'intoxication. On voit d'après ces chiffres que la proportion des cas de mort infantile varie selon les auteurs de 22 à

56 p. 100. Une partie de ces morts pourrait être attribuée à des causes fragilisantes étrangères à l'imprégnation alcoolique des parents, par exemple à la syphilis, à la tuberculose, au manque de soins, etc., c'était l'opinion de Renant; mais elle est infirmée par les résultats de l'expérimentation sur l'animal. Voici les principales expériences qui ont été faites : Hodges, expérimentant sur des chiens alcoolisés, a obtenu 20 petits, dont 9, mal conformés, sont morts rapidement, 7 étaient mort-nés, 4 ont survécu. Gilbert Ballet et Faure (Congrès de médecine de Toulouse, 1902) ont fait des expériences persévérantes sur des chiens pendant quatre ans; 5 couples de chiens ont mis bas 83 petits; aucun des petits nés pendant l'intoxication régulière n'a survécu pendant plus de quelques semaines; en outre, les portées étaient rares et faibles; lorsque l'intoxication fut supprimée, on observa encore des morts fréquentes et des arrêts de développement. Laitinien a réalisé en Amérique les mêmes expériences sur un nombre considérable d'animaux et obtenu des résultats analogues. Helsinfors a poursuivi pendant des années des recherches sur les effets de doses petites et infinitésimales de poison; au Congrès de Stockholm, en 1907, il fit connaître le résultat de ses recherches : les petits des animaux auxquels il avait injecté chaque jour 0,01 cc. d'alcool par kilo sont morts dans la proportion de 61 p. 100. L'influence de l'hérédité alcoolique sur la mortalité infantile est donc établie par cet ensemble de statistiques et d'expériences. Nous allons maintenant essayer d'étudier comment agit l'alcool et de classer les différentes manifestations morbides qui entraînent la mort prématurée de l'enfant hérédito-alcoolique.

II. — Causes de la mortalité infantile chez les hérédito-alcooliques.

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la fragilité particulière de ces enfants nés de parents alcooliques; mais les causes directes, immédiates de la mort, sont aussi diver-

ses que nombreuses; cependant, on peut constater la plus grande fréquence de certaines d'entre elles : les convulsions se placent au premier plan parmi ces causes; elles constituent, de toutes les manifestations de l'hérédo-alcoolisme, la plus habituelle, et tous les auteurs ont signalé leur fréquence. Déjerine a pu écrire que les convulsions sont presque toujours une conséquence de l'alcoolisme des parents; Martin considère que le tiers des enfants de buveurs en sont atteints; pour Marcé, elles sont fréquemment cause de la mort des hérédo-alcooliques, et l'observation qu'il cite d'un alcoolique marié deux fois qui vit mourir de convulsions 15 enfants sur 16 nés de son premier mariage, puis 7 sur 8 nés du second, vient à l'appui de cette affirmation. Des faits analogues ont été signalés par Morel, et dans sa trilogie de l'hérédo-alcoolique, Dagonet a donné la première place aux convulsions de l'enfance. Grenier leur a consacré un chapitre de sa thèse et établi la proportion élevée de 45 p. 100 (79 cas sur 195), et Legrain, pour lequel elles seraient la première manifestation de l'aptitude convulsive, celle de 22 p. 100; ce chiffre est à peu près le même pour Demme, mais il ne cite que des cas mortels, ceux de 13 enfants convulsivants sur 57 hérédo-alcooliques, soit environ 23 p. 100; Echeverria a cité 107 cas mortels sur 476 enfants, soit 22,5 p. 100. Wanda Erlich a signalé 80 cas de mort sur 678 enfants, soit 12 p. 100 seulement, encore associe-t-elle les cas de méningite à ceux de convulsions; tout récemment, Charlot et Deshayes ont cité l'observation d'une famille alcoolique dans laquelle 5 sur 8 enfants avaient eu des convulsions et 4 en étaient morts. Enfin, Triboulet s'est exprimé en ces termes : « Le jour où l'on se donnera la peine de rechercher la cause des convulsions de l'enfance, on verra qu'elles ont fréquemment leur origine dans les fâcheuses habitudes des parents », et le mot de Legrain « à père ivrogne, enfant convulsivant » s'applique directement aux cas que nous envisageons ici. On voit donc que le pourcentage varie, d'après les divers auteurs, entre 22 p. 100 et

45 p. 100, et entre 12 et 23 p. 100 si l'on n'envisage que les cas mortels. Ces crises éclamptiques surviennent dans la première année, sous l'influence de causes parfois minimes et banales, infections, intoxications, vers intestinaux, quand elles ne traduisent pas une lésion du cerveau ou des enveloppes; elles ne se distinguent en rien des convulsions d'autre origine si ce n'est par leur gravité.

La méningite vient au deuxième rang, immédiatement après les convulsions, parmi les causes les plus fréquentes de mortalité des enfants héréd-alcooliques. Ceci ressort des observations, des réflexions émises par leurs auteurs beaucoup plus que de chiffres et de statistiques. Son importance avait été signalée par Dagonet qui l'avait placée dans sa trilogie entre les convulsions et l'épilepsie; Legrain, Grenier, en ont cité des cas nombreux; Triboulet avait insisté sur la fréquence, chez ces enfants, des cas de méningite tuberculeuse. « L'alcoolisme, écrivait-il, prédispose à la tuberculose et favorise la localisation méningée. » Voici cependant quelques chiffres sur lesquels on peut établir une proportion moyenne de ces cas : Grenier, sur 195 descendants de buveurs, a trouvé 11 cas de mort en bas âge par méningite, soit 5,5 p. 100. Legrain, sur les 508 enfants issus d'une première génération de buveurs, relève 15 cas de méningite, soit 3 p. 100 environ; la deuxième génération comprenait 96 familles; dans 4 d'entre elles, il a noté des cas de méningite, la proportion se serait donc élevée à 4,2 p. 100; enfin, l'un des 7 enfants issus des familles qu'il a pu suivre jusqu'à la troisième génération fut atteint de méningite, ce qui donnerait le chiffre de 14,2 p. 100 environ, proportion élevée, mais qui, n'étant basée que sur un seul cas, ne saurait être retenue. Quant à Wanda Erlich, elle a réuni les cas de méningite aux cas de convulsions dans la statistique qu'elle a établie (17 décès sur 184 enfants, soit 9,3 p. 100), aussi cette proportion ne saurait davantage être prise en considération. On voit donc que ces chiffres varient entre 3 p. 100 et 5,6 p. 100 et que l'estimation déduite des observations de

Legrain sur les hérédooliques de deuxième génération, soit 4,2 p. 100, peut être considérée comme une moyenne à peu près exacte. Après les convulsions et la méningite, une place doit être faite en troisième lieu aux maladies infectieuses et à leurs complications. Il est bien établi que les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, ordinairement bénignes pour les enfants nés de parents sains, les gastro-entérites, les pneumonies, etc., sont particulièrement meurtrières lorsqu'elles affectent ces enfants. Cette moindre résistance des hérédooliques aux agents infectieux a été signalée par maints auteurs, qui, cependant, n'ont pas fourni de statistiques à l'appui de leurs affirmations. C'est ainsi que Grenier a pu écrire : « Parmi les jeunes malades de nos hôpitaux d'enfants, ceux dont les antécédents signalent l'alcoolisme des ascendants s'avèrent particulièrement fragiles et les infections les plus banales prennent vite chez eux des caractères de gravité. » Après avoir fait les mêmes constatations, Touraille insiste sur le rôle des complications nerveuses, qui, dit-il, sont chez ces enfants particulièrement fréquentes et redoutables. Leter, à son tour, rend l'alcoolisme des parents responsable de la fragilité du système nerveux de ces enfants : « Il semble, dit-il, que l'intoxication alcoolique héréditaire annihile en grande partie les défenses naturelles de l'organisme contre les infections banales et ordinairement sans gravité de la première enfance... Chez eux, les complications paraissent atteindre électivement le système nerveux. » Et Legrain écrit : « Les localisations cérébrales ou méningées sont tout particulièrement fréquentes chez les enfants dont les antécédents révèlent une tare héréditaire, syphilis, alcoolisme. » Ainsi, les hérédooliques résisteraient mal aux maladies infectieuses et succomberaient non pas tant en raison de leur débilité corporelle que par suite de la fragilité de leur système nerveux.

Les convulsions, les méningites, les complications cérébrales et méningées des maladies infectieuses de l'enfance sont donc, d'après les auteurs, les grandes causes de la mort

en bas âge des enfants de buveurs. Que pouvons-nous en conclure, sinon que le système nerveux est chez l'hérédoolcoolique le *locus minoris resistentiae* ? Cette opinion va être renforcée par l'étude des tares psychiques et nerveuses communément observées chez les enfants hérédoolcooliques survivants.

III. — Les enfants survivants dans l'hérédité alcoolique.

C'est un fait depuis longtemps reconnu que les enfants nés de buveurs supportent les funestes conséquences de l'ivrognerie de leurs parents; on vient de voir que celles-ci sont fréquemment mortelles, mais, pour avoir survécu, le plus grand nombre de ces enfants n'est pas indemne de toute tare; bien au contraire, ils sont frappés de déficiences psychiques ou physiques, les premières étant de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes. C'est ainsi que nous observons chez eux des arriérations intellectuelles, avec ou sans lésions nerveuses, depuis la simple débilité mentale jusqu'à l'idiotie la plus profonde, parfois des dégénérescences mentales avec arrêt du développement intellectuel, souvent des troubles du sens moral et des perversions instinctives, presque toujours une prédisposition précoce à l'alcoolisme, enfin une fragilité de leur équilibre mental telle qu'ils versent dans l'aliénation sous l'influence de causes minimes.

ARRIÉRATIONS INTELLECTUELLES. — Lorsque Morel, dans son *Traité des dégénérescences*, a envisagé à ce point de vue les hérédoolcooliques, il les a classés en deux groupes : le premier comprenant « ceux qui, frappés d'un arrêt congénital de développement, naissent imbéciles ou idiots; le second, ceux chez lesquels des dégénérescences irrémédiables ne surviennent que plus tard. Quoi qu'il en soit, la procréation d'idiots par des parents alcooliques était considérée dès l'antiquité comme un fait d'une déplorable fréquence, et des dictions populaires, des règlements et des lois établissent la per-

sistance de cette notion jusqu'à nos jours. C'est à un idiot que Diogène lançait cette apostrophe : « Jeune homme, ton père était ivre le jour où il t'a conçu. » Une loi de Carthage interdisait aux nouveaux époux l'usage du vin, et c'est pour éviter la procréation d'idiot que certains prélats, sachant bien que les noces sont prétextes à libations abondantes, interdisaient les rapports pendant les trois premiers jours de la vie conjugale. On voit que c'est surtout le rôle de l'ivresse à la conception qui a attiré d'abord l'attention; les observations médicales confirment d'ailleurs ces données de la connaissance populaire, et dans de nombreux cas il s'agit d'une ivresse passagère : « Ce fut le seul jour de ma vie où je m'enivrai », écrivait à Sabatier le père d'un idiot, et l'enquête de Bezzola, calquée sur celle que Muller a faite au sujet de l'épilepsie hérédéo-alcoolique, a donné des résultats analogues : fréquemment les idiots dont il a étudié les antécédents avaient été conçus un jour de fête et vraisemblablement alors que leurs parents étaient en état d'ivresse. Moreau (de Tours), Marcé, Fournier, Bourneville, Combemale, Grenier, Legrain, Leter, Demme, Lanceraux et bien d'autres encore ont étudié l'idiotie hérédéo-alcoolique. Leurs travaux étant en dehors de notre sujet, nous ne prétendons pas en donner un compte rendu, même succinct; mais ils ont publié des observations, établi des statistiques, qui nous permettront, en leur empruntant quelques chiffres, de déterminer l'importance de l'idiotie parmi les conséquences de l'alcoolisme des générateurs. Legrain a pu établir que 50 sur 100 enfants issus d'alcooliques étaient faibles d'esprit; mais il a réuni ainsi les idiots complets aux simples débiles mentaux, et cette proportion excessive ne saurait être retenue. Demme a relevé sur 57 enfants issus de ménages d'alcooliques 6 cas d'idiotie; 22 de ces enfants ayant succombé, ces chiffres donnent les proportions de 15 p. 100 et 17 p. 100, selon que l'on prend en considération le nombre total de ces enfants ou seulement celui des survivants. Leter a observé un certain nombre de cas sur lesquels on peut établir un chiffre voisin de celui

de Demme, 13,5 p. 100 environ, si l'on ne tient compte que des survivants. Grenier, qui a pu suivre dans leur descendance un plus grand nombre de familles d'ivrognes, n'atteint qu'une proportion beaucoup moins forte : 6,2 p. 100 environ. La moyenne de ces chiffres serait 13 p. 100 environ, proportion probablement un peu trop élevée si l'on observe que la plupart du temps ce sont précisément des manifestations d'ordre névropathique qui ont attiré l'attention de ces auteurs sur des familles particulièrement tarées. Si l'on s'entient à rechercher l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires des idiots et des imbéciles, on le retrouve chez 40 p. 100 d'entre eux, et ce chiffre, fourni par Bourneville, est à peu près généralement admis.

L'autopsie de ces enfants, d'ailleurs souvent porteurs des stigmates de dégénérescence classiques, révèle presque toujours les lésions cérébrales ou méningées décrites par Bourneville de sclérose atrophique, de sclérose hypertrophique tubéreuse, d'agénésies, de porencéphalie, de méningo-encéphalite, celles précisément que peuvent faire prévoir et expliquer les expériences de Féré et Nicloux, déjà décrites à propos de l'étiologie de l'épilepsie hérédo-alcoolique. Le rôle néfaste de l'alcool est donc formellement prouvé. A côté des idioties congénitales, il faut faire place, dans ce premier groupe de dégénérés hérédo-alcooliques, à des formes acquises au cours de la première enfance. Il s'agit de l'arrêt brusque d'un développement psychique jusque-là normal, arrêt survenant à la suite d'une infection, d'une méningite, de crises convulsives ou d'une hémiplegie. Ainsi se traduit une fois de plus cette fragilité du cerveau des enfants de buveurs dont nous avons déjà fourni des exemples au cours des paragraphes précédents.

DÉGÉNÉRESCENCES MENTALES ET TROUBLES DU SENS MORAL. — Séparant de ce premier groupe d'arriérés profonds, d'idiots complets, d'autres enfants qui « ne vivent intellectuellement qu'un temps limité », Morel a réuni dans un deuxième groupe

de dégénérés hérédo-alcooliques « ceux dont l'intelligence normale et même vive subit un arrêt brusque du développement », ceux qui ne réalisent pas les espérances qu'ils avaient données et que Targuet a décrites de façon particulièrement imagée : « Les enfants des ivrognes, perroquets polyglottes, enfants précoces, météores d'un jour, deviennent, au fur et à mesure que le raisonnement devient indispensable à l'étude, des êtres inutiles joignant à leur nullité un orgueil qui n'a d'égal que leur ignorance, se croyant aptes à tout et n'étant capables de rien... Ils appartiennent à cette catégorie d'individus que le bon sens public a flétris du nom de crevés et de gommeux. » Lancereaux, frappé lui aussi par les mêmes faits, après les avoir exposés de façon analogue, ajoutait : « Ils sont si dépourvus de sens moral qu'ils se livrent aux pires excès et ne reculent devant aucun crime. » On a souvent insisté, d'ailleurs, sur le développement précoce chez ces enfants des instincts de cruauté. « J'en ai connu un, dit Morel, qui n'avait pas de plus grand bonheur que d'arracher leurs petits aux animaux, de leur faire subir une espèce de jugement et de les poignarder sous les yeux de leur mère. Un autre était devenu, à l'âge de 3 ans, la terreur des petits enfants de sa localité et il leur faisait subir des tortures incroyables. » Sollier a observé des faits semblables. « Enfants, dit-il, ils sont menteurs, imaginatifs, mythomanes, ingénieux à faire le mal pour le plaisir de le faire, cruels envers les animaux et en général envers tous ceux qu'ils sentent plus faibles qu'eux, poltrons au contraire avec ceux qu'ils savent plus forts. Egoïstes par-dessus tout, ils ne portent d'affection aux gens qu'en vue de ce qu'ils peuvent tirer d'eux par ce moyen, étant indifférents, au fond, à tout ce qui ne les touche pas eux-mêmes. Insolents avec leurs parents, ils ne sont touchés ni par les menaces, ni par les promesses, ni par les récompenses. Méchants avec préméditation et raffinement, violents et brutaux, ou, au contraire, doucereux, ils mettent le trouble parmi les gens les plus unis, semant avec habileté les insinuations les plus perfides. Plus tard,

adultes, ils sont capables de vol, d'escroquerie, de crime, de prostitution, de pires infamies, pour se procurer la vie de jouissance sans travail qu'ils rêvent. Aussi finissent-ils plus souvent peut-être dans les prisons que dans les asiles. » En somme, ce tableau se rapproche de celui du « fou moral », du dégénéré moyen classique.

L'ALCOOLISME ET LA DIPSOMANIE. — Qu'ils soient des déséquilibrés amoraux, des débiles mentaux, etc., les enfants de buveurs justifient presque toujours l'épithète de « têtes faibles » que leur appliquait Ball. On conçoit l'importance que peut prendre pour eux l'influence du milieu dans lequel s'écoule leur enfance. Vivant en contact permanent avec des parents ivrognes, voyant sans cesse ceux dont il leur est le plus naturel de suivre l'exemple boire avec excès, ils prennent eux-mêmes des habitudes d'intempérance et résistent mal à l'alcool. Tous les auteurs qui ont étudié la postérité des buveurs, qu'ils mettent en cause l'exemple précocement suivi ou la tare héréditaire elle-même, ont constaté l'extraordinaire fréquence des cas d'alcoolisme chez nos malades. Lancereaux et Morel décrivaient dans un premier groupe d'hérédo-alcooliques « ceux qui présentent des tendances à la boisson ». Féré les appelait « des alcoolisables ». Bien d'autres ont exprimé la même idée en des formules pittoresques ou des raccourcis saisissants : « qui a bu boira par ses enfants », a dit Legrain. « Les enfants des ivrognes sont souvent des ivrognes », écrivait Combemale dans sa thèse, et, après avoir exposé qu'il est presque nécessaire d'avoir des antécédents alcooliques pour devenir soi-même un buveur, Lasègue concluait avec humour par cette boutade : « N'est pas ivrogne qui veut ! » Tous ces auteurs ont en outre établi, pour maintenir leurs affirmations, des statistiques nombreuses. Comme on l'a déjà vu à propos de chacune des autres tares de l'hérédo-alcoolisme, ces statistiques partent de deux points de vue : les unes recherchant les cas d'alcoolisme dans la descendance des buveurs, les autres relevant les antécé-

dents hérédo-alcooliques des ivrognes eux-mêmes. Citons dans le premier groupe Mahaim, qui a établi la proportion de 76 alcooliques pour 100 descendants de buveurs; Rybakow, qui donne le chiffre de 94 p. 100; Grenier, qui s'arrête à 84 p. 100, et Dana, qui atteint 97,5 p. 100. Quant à Wanda Erlich, ses recherches ont porté sur 678 sujets; elle n'a relevé que 30 cas d'alcoolisme, ce qui ne donne qu'un chiffre voisin de 44 p. 100. Il semble donc qu'on puisse admettre comme une moyenne la proportion de 80 p. 100. Dans le deuxième groupe, les statistiques de Sichef, qui établissent l'hérédité similaire dans 40 p. 100 des cas d'alcoolisme, et celles de Legrain, qui donnent le chiffre de 44 p. 100, permettent d'établir la proportion de 42 p. 100. Le chiffre de Rodiet, dans sa thèse sur *l'Alcoolisme chez l'enfant*, s'élève à 98 p. 100, mais il ne saurait être mis en parallèle avec les chiffres précédents, car il porte uniquement sur des cas d'alcoolisme infantile. C'est en effet une des caractéristiques de l'alcoolisme héréditaire que cette précocité des premiers excès de boissons. Citons encore à ce propos une observation de Gall rapportée par Esquirol : Dans une famille russe, Gall vit le père et le grand-père devenir de bonne heure les victimes de leurs habitudes d'ivrognerie et le petit-fils manifester dès l'âge de 5 ans un goût extraordinaire pour les liqueurs fortes. Furer considérait cette impulsion précoce aux excès alcooliques comme la véritable signature de l'hérédo-alcoolisme. Ces sujets, sont, en outre, d'une susceptibilité extrême à l'égard de l'alcool; une faible dose suffit à les griser et à les faire délirer; ils sont portés, d'autre part, aux excès massifs, et recherchent plus volontiers les boissons alcooliques concentrées, aromatisées, celles qui semblent jouir de propriétés plus compliquées que l'alcool pur. Leur palais, comme celui des vieux buveurs, semble blasé ou même anesthésié : « L'hérédo-alcoolique, a écrit Legrain, fut, au temps encore récent de l'absinthisme, un fervent adepte de la fée verte. » La violence de l'impulsion, l'exacerbation croissante du désir, aboutissent le plus souvent à la dipsomanie, qui peut être considérée comme la forme parfaite de l'alcoolisme héréditaire.

LES TROUBLES MENTAUX. — Comme on vient de le voir au cours des paragraphes précédents, l'hérédo-alcoolique est souvent un débile mental, un déséquilibré amoral, plus fréquemment encore un alcoolique invétéré. On ne saurait donc être surpris de le voir réagir par des troubles mentaux aux infections ou intoxications. Sans prétendre passer en revue tous les travaux qui ont trait aux rapports de l'hérédo-alcoolisme et de l'aliénation mentale, on peut retenir comme précédemment deux séries de statistiques établissant, les unes la proportion moyenne des cas d'aliénation mentale chez les enfants des buveurs, les autres la fréquence des antécédents héréditaires alcooliques chez les aliénés : Bunge, qui a pu examiner les parents de 300 enfants atteints de troubles mentaux, a relevé des antécédents hérédo-alcooliques pour 143 d'entre eux, c'est-à-dire dans une proportion de 48 p. 100 des cas. Bezzola, dont les observations ont porté sur 348 enfants, admet le chiffre de 22,2 p. 100. Grenier, sur 188 hérédo-alcooliques, constate 38 cas d'aliénation mentale, soit 20,2 p. 100. Echeverria, sur 476 sujets, n'en relève que 19 cas, c'est-à-dire 3,8 p. 100. Legrain obtient des résultats voisins de ceux de Grenier : 133 cas sur 761 sujets, soit 20 p. 100. Quant à Max Sichef, les chiffres qu'il donne permettent d'atteindre la moyenne de 34,9 p. 100. En somme, on voit que 35 p. 100 environ des aliénés auraient des antécédents alcooliques et que des troubles mentaux surviennent chez 20 p. 100 des enfants de buveurs. Quant aux maladies mentales le plus fréquemment observées, il n'a été publié, à ce sujet, que la statistique de Muller : d'après cet auteur, les troubles mentaux d'origine alcoolique viendraient au premier rang, puis la démence précoce et enfin la manie dépressive. D'autres auteurs, et parmi eux Legrain, Combemale, Grenier, ont insisté, sans preuves numériques à l'appui, sur la plus grande fréquence chez eux des confusions mentales toxiques ou infectieuses, et des bouffées délirantes polymorphes. Et ceci nous est une preuve nouvelle de la fragilité du cerveau de l'hérédo-alcoolique aux agents toxi-infectieux.

CHAPITRE III

L'ÉPILEPSIE HEREDO-ALCOOLIQUE — CARACTERES CLINIQUES ET EVOLUTIFS — PATHOGENIE

I. — L'épilepsie hérédo-alcoolique.

Pour chacune des manifestations pathologiques de l'hérédo-alcoolisme précédemment envisagées, deux ordres de statistiques se sont présentées : les unes établissaient la fréquence de la maladie parmi les descendants des buveurs, les autres recherchaient l'alcoolisme dans les antécédents familiaux des malades. De même, à propos de l'épilepsie, peut-on classer en deux groupes les travaux qui ont déterminé ses rapports avec l'hérédo-alcoolisme. Ces travaux ont été précédemment exposés dans leur ordre chronologique. En nous plaçant à ce nouveau point de vue, nous allons les résumer ici et essayer d'établir, d'après eux, une moyenne numérique avant d'aborder l'étude clinique de l'épilepsie hérédo-alcoolique.

1° FRÉQUENCE DE L'ÉPILEPSIE DANS LA DESCENDANCE DES ALCOOLIKES. — Ce premier groupe, le plus anciennement étudié, est le plus riche. Les deux observations de Marcé, dont voici l'essentiel, peuvent être considérées comme les premières en date : d'un premier mariage, un alcoolique eut 16 enfants, l'un était épileptique, tous les autres moururent de convulsions avant la fin de leur première année, et des 8 enfants de son second mariage un seul survécut. La se-

conde observation était celle d'une femme soignée à Bicêtre pour troubles mentaux d'origine alcoolique et mère de 16 enfants, dont un épileptique, aucun des 15 autres n'ayant survécu plus de trois ans. Mais le premier travail d'ensemble consacré à ce sujet est celui de Martin, qui en 1879, dans le service de Delasiauve, à la Salpêtrière, a pu étudier 83 familles d'alcooliques. Ses observations ont ainsi porté sur 410 enfants, dont 108 étaient convulsivants et 169 moururent en bas âge; des 241 survivants, 83, c'est-à-dire un tiers environ, soit 34 p. 100, étaient épileptiques. Cette proportion doit être ramenée à 20 p. 100 si l'on considère le nombre total des enfants. En 1880, l'auteur américain Echeverria, étudiant la descendance de 115 alcooliques, dont 47 femmes et 68 hommes, trouva que sur 478 enfants 107 avaient succombé à des convulsions et 86 des survivants étaient épileptiques, c'est-à-dire une proportion de 18 p. 100 du nombre total et 25 p. 100 des survivants. Dagonet, sur 215 sujets, releva 52 cas d'épilepsie, et Doursout, médecin à l'Asile de Saint-Venant, rapporta, en 1886, 16 observations d'hérédoolcooliques parmi lesquels se trouvaient 4 épileptiques; tous deux atteignent donc la même proportion de 25 p. 100 environ. En 1887, Grenier trouva 46 épileptiques parmi les 195 ascendants de buveurs qu'ils observa, soit 24 p. 100. Demme publia, en 1891, le résultat des observations qu'il avait faites pendant douze ans sur dix familles alcooliques. Il les divisa en trois groupes : dans le premier, l'alcoolisme des grands-parents se surajoutait à celui du père; 6 de ces familles eurent 31 enfants, 3 devinrent épileptiques. Le deuxième groupe comptait 3 familles dans lesquelles le père seul était ivrogne. Sur les 20 enfants issus de ces familles, 1 seul devint épileptique. Enfin dans la famille où à l'alcoolisme des deux parents se surajoutait celui des grands-parents, sur 6 enfants il y eut 1 épileptique. Au total, sur 37 enfants, 5 devinrent épileptiques. Si l'on considère que 25 de ces enfants moururent en bas âge, la proportion des épileptiques, qui était 8,8 p. 100 du nombre total, s'élève

à 23 p. 100. Legrain, en 1895, dans son livre : *Dégénérescence sociale et alcoolisme*, étudia la postérité de 215 familles de buveurs suivies pendant trois générations, soit un total de 844 enfants, que la défalcation de 53 mort-nés ramène à 761. Parmi eux, 131, c'est-à-dire 17 p. 100, étaient épileptiques. Cependant, 120 de ces enfants étant morts prématurément, on peut considérer que la plupart n'avaient pas atteint l'âge auquel se manifestent généralement les premiers symptômes du mal comitial, et Legrain a proposé d'élever ce chiffre à 20 p. 100. En 1889, Sullivan a noté l'épilepsie chez 4,1 p. 100 des enfants de buveurs. Massip, dans sa thèse de 1910, trouva 3 cas d'épilepsie sur 33 observations d'hérédo-alcooliques, soit une proportion de 9 p. 100. Enfin Wanda Erlich, étudiant la postérité de 28 familles alcooliques, trouva 32 épileptiques sur les 184 enfants issus de ces familles, soit 17 p. 100, proportion qui doit être élevée à 19 p. 100, 17 de ces enfants étant morts en bas âge. Les chiffres varient donc, d'après les auteurs, entre 34 et 23 p. 100, soit 27 p. 100 environ si l'on ne tient compte que des survivants; entre 4,1 p. 100 et 25 p. 100, soit 15 p. 100 si l'on considère le nombre total des enfants. Si l'on tient compte de la pratique journalière, ces chiffres paraissent très élevés : nous connaissons tous, en effet, des alcooliques dont les enfants sont parfaitement normaux. Mais la plupart des statistiques que nous venons de citer ont été établies d'après des cas d'asiles et leurs auteurs ont observé des familles particulièrement tarées. On peut croire, en effet, que les tares nerveuses hérédo-alcooliques, et parmi elles l'épilepsie, soient l'apanage des familles très dégénérées et que l'alcoolisme agisse en se surajoutant aux autres tares. C'est d'ailleurs l'idée qu'exprimait Legrain dans ses lois classiques sur l'épilepsie hérédo-alcoolique :

- a) L'épilepsie est souvent la résultante de deux générations de buveurs ou de l'association de l'alcoolisme à d'autres tares;

- b) Elle apparaît très souvent à la première génération lorsque l'ascendant alcoolique est un buveur d'absinthe;
- c) Elle apparaît sûrement lorsqu'il y a chez les générateurs association d'absinthisme et d'épilepsie.

2° FRÉQUENCE DE L'ALCOOLISME DANS LES ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES DES ÉPILEPTIQUES. — Le premier travail sur ce sujet est celui de Moreau, de Tours; dans son *Mémoire à l'Académie impériale de médecine sur l'étiologie de l'épilepsie* de 1854, il a cité des observations et une statistique : sur 124 cas d'épilepsie, il avait trouvé 24 fois l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires, soit dans 19 p. 100 des cas. Demeaux, en 1864, a signalé que 5 sur les 36 épileptiques qu'il avait observés avaient été conçus en état d'ivresse, soit une proportion de 13,9 p. 100. Martin a noté l'alcoolisme dans les antécédents de 60 sur 83 épileptiques, c'est-à-dire dans 72 p. 100 des cas. Clarke, étudiant l'hérédité des épileptiques criminels de la prison de Wakefield, a relevé l'ivrognerie habituelle du père dans 45 p. 100 des cas. Kowalewsky donnait, en 1880, la proportion de 60 p. 100. Bourneville a établi, d'après sa dernière statistique basée sur 2.846 cas, la proportion de 40 p. 100. Dagonnet a donné le chiffre de 50 p. 100. Féré a abouti à des résultats sensiblement voisins. Maupaté a relevé 9 fois l'alcoolisme des parents dans 20 observations d'épilepsies tardives, soit une proportion de 45 p. 100. Pratti a donné le chiffre de 32 p. 100. Muller, dans sa statistique de 1913, a établi la proportion de 34 p. 100. Bezza a donné le chiffre de 50 p. 100, Roubinovitch celui de 65 p. 100, et Bleuter, 70 p. 100. En 1910, Wanda Erlich, recherchant les antécédents héréditaires de 86 épileptiques, trouvait l'alcoolisme des parents chez 54 d'entre eux et 6 fois l'alcoolisme des grands-parents : elle arrive donc à la proportion de 57 p. 100 si l'on n'envisage que les antécédents directs et 63 p. 100 si l'on accepte de joindre les antécédents ataviques aux antécédents directs. Cascella, en

1912, dans sa statistique de l'Asile d'aliénés d'Aversa, a trouvé 12 fois des antécédents héréditaires alcooliques sur 29 cas d'épilepsie, c'est-à-dire dans la proportion de 41 p. 100 des cas. Abdy Collins a trouvé des antécédents hérédo-alcooliques dans 30 p. 100 des cas d'épilepsie survenue avant 10 ans, dans 34 p. 100 des cas d'épilepsie de l'adolescence et dans 34 p. 100 des cas d'épilepsie tardive. Les antécédents alcooliques se sont constamment montrés plus fréquents que les antécédents épileptiques. Si nous prenons la moyenne de toutes ces appréciations, nous voyons que 46 épileptiques sur 100 ont des antécédents héréditaires alcooliques.

II. — Caractères cliniques et évolutifs de l'épilepsie hérédo-alcoolique.

Les statistiques qui précèdent ont déterminé l'importance de l'épilepsie hérédo-alcoolique. Cependant, en étudiant précédemment l'hérédité alcoolique, nous avons trouvé beaucoup de morts, et parmi les survivants une forte proportion d'idiots, d'imbéciles, de pervers, d'aliénés, etc. L'épileptique, dont l'internement ne s'impose pas, qui n'est pas nuisible à la société, qui peut même, si les crises ne sont pas trop fréquentes, mener une vie normale, semble donc un des moins tarés des descendants des ivrognes. Il ne s'ensuit pas que l'épilepsie soit toujours isolée chez les sujets hérédo-alcooliques. Les observations que l'on a lues précédemment permettent de dire que souvent l'épilepsie hérédo-alcoolique s'associe à des troubles du développement intellectuel ou à des infirmités du système nerveux. Il convient donc de séparer les « épilepsies associées » des « épilepsies pures ou isolées ».

1° LES ÉPILEPSIES ASSOCIÉES. — La lecture des observations que nous avons réunies permet d'affirmer que ces formes associées sont relativement fréquentes. En effet, sur ces 163 observations, on trouve 17 infirmités nerveuses, soit environ 10 p. 100 et 33 arriérations intellectuelles parmi lesquelles 23 cas de débilité mentale, 7 d'imbécillité, 3 d'idio-

tie. Nous n'avons pas fait entrer en ligne de compte les cas où l'arriération était postérieure aux phénomènes épileptiques et qui doivent être considérés comme des démences et non comme des déficiences congénitales, excepté quelques cas où idiotie et épilepsie coexistaient de naissance. De même, nous n'y comprenons pas les cas où l'arriération s'accompagnait d'une infirmité nerveuse. La proportion d'arriérations intellectuelles associées à l'épilepsie hérédoolcoolique est donc de 21 p. 100, les chiffres respectifs de 23 cas de débilité mentale, 7 d'imbécillité et 7 d'idiotie suffisent à rendre compte de leurs fréquences relatives.

Les infirmités nerveuses sont plus rares : nous relevons 13 cas d'hémiplégie siégeant presque toujours à gauche, dont 2 avec mouvements athétosiques ou choréiques, 2 cas d'athéose pure, 1 cas de paralysie infantile, 1 hydrocéphalie légère et 1 paraplégie. C'est donc l'hémiplégie qui est le plus communément observée et chacun de ces cas s'accompagnait d'une arriération psychique profonde. Sur ces 13 cas, 7 fois l'hémiplégie est survenue en premier lieu, précédée ou non de convulsions, et les phénomènes comitiaux n'ont apparu que plusieurs années après. Dans 2 cas, les crises épileptiques ont succédé immédiatement à l'hémiplégie. Dans deux autres elles avaient précédé l'hémiplégie. Enfin, dans un dernier cas, les renseignements chronologiques faisaient défaut. L'autopsie de certains de ces sujets a été faite par Bourneville, et voici les lésions qu'il a pu constater :

- Ancien foyer d'encéphalite très étendue ayant presque entièrement séparé l'hémisphère en deux portions (obs. XVII, *C. R.*, 1884, p. 49);
- Atrophie portant sur la totalité de l'hémisphère droit (*C. R.*, 1887, p. XXVII);
- Inégalité des hémisphères cérébraux (*C. R.*, 1889, p. 44);
- Sclérose atrophique et méningo-encéphalite de l'hémisphère droit (obs. I, p. 69, *C. R.*, 1903).

Les associations d'épilepsie et d'infirmités nerveuses et mentales avaient été signalées chez les héréd-alcooliques par quelques auteurs, sans qu'ils aient toutefois jamais établi un rapport numérique entre ces formes et l'épilepsie pure. Lancereaux avait classé dans son troisième groupe les héréd-alcooliques qui présentaient des malformations corporelles et des lésions inflammatoires des centres nerveux (malformations crâniennes, agénésies cérébrales, hémiplegie, épilepsie). Léter et Legrain ont précisé les conditions dans lesquelles elles apparaissent : « C'est dans les cas où les antécédents héréditaires sont particulièrement chargés, a écrit Léter, lorsqu'il s'agit des descendants de plusieurs générations de buveurs ou bien lorsque l'on relève l'existence simultanée de l'alcoolisme chez le père et la mère, que l'on voit l'épilepsie s'associer à l'idiotie, à l'imbécillité, à l'hémiplegie... » Legrain a exprimé à peu près les mêmes idées : « Le plus souvent, ces épileptiques infirmes et arriérés apparaissent dans des familles où, en remontant à deux ou trois générations en arrière, on retrouve toujours l'alcoolisme... Ces enfants sont l'aboutissant et le dernier terme d'une longue lignée de buveurs. »

2° L'ÉPILEPSIE PURE OU ISOLÉE. — Le seul auteur qui ait ébauché une étude clinique de l'épilepsie héréd-alcoolique est Lancereaux. On sait qu'il classait dans un « deuxième groupe d'héréd-alcooliques ceux qui présentent de l'excitabilité réflexe, se traduisant dans le jeune âge par de l'incontinence nocturne des urines, des tendances convulsivantes et plus tard par des désordres de la motilité et de la mentalité revêtant tantôt la forme hystérique, tantôt la forme épileptique ». Depuis la description classique de Lancereaux, l'étude clinique et évolutive de l'épilepsie héréd-alcoolique n'a pas été reprise. A peine trouvons-nous, éparses dans les travaux des auteurs que nous avons cités, quelques réflexions concernant le nombre des crises, la fréquence des accidents du petit mal, le caractère de ces malades, etc.

Quelques-uns même, et parmi eux Hugon, dans sa thèse de 1913, et Betcherew, dans son article sur l'épilepsie alcoolique de 1912, prétendent qu'« elle n'a pas d'autre caractère que son étiologie ». M. le Professeur Abadie, dans son rapport sur les conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies à la Réunion neurologique de 1932, a réuni et résumé toutes les opinions des auteurs. Si nous nous tournons vers les observations cliniques, nous nous heurtons à une autre difficulté : la plupart d'entre elles, en effet, sont singulièrement brèves; leurs auteurs paraissent avoir eu surtout le souci de prouver l'étiologie hérédo-alcoolique; de plus, ces enfants n'ont pas été suivis, et les renseignements évolutifs font presque totalement défaut. Aussi n'avons-nous pas la prétention de tracer un tableau clinique complet de l'épilepsie hérédo-alcoolique, mais seulement de noter quelques-unes de ses particularités. Dans un premier paragraphe, nous étudierons les rapports de l'épilepsie et des convulsions infantiles; puis, nous envisagerons les débuts de l'épilepsie hérédo-alcoolique; ses caractères et son évolution composeront notre troisième paragraphe; enfin, nous terminerons par un aperçu sur l'état mental et physique de ces malades.

Rapports de l'épilepsie hérédo-alcoolique avec les convulsions infantiles. — En étudiant les convulsions chez les hérédo-alcooliques en général, nous avons constaté leur extrême fréquence. En effet, d'après les statistiques, elles existent dans une proportion moyenne de 33 p. 400 et entraînent la mort dans 17 p. 400 des cas. Il semble logique de penser qu'elles doivent être plus fréquentes encore dans le passé des épileptiques, et nous commencerons notre étude en recherchant dans quelle proportion elles existent. Mais une autre question se pose : ces convulsions qui surviennent chez des enfants qui, un peu plus tard, présenteront de l'épilepsie typique, ne seraient-elles pas de l'épilepsie ? C'est ce point que nous envisagerons ensuite.

La fréquence des convulsions dans le passé des épilepti-

ques hérédo-alcooliques a été signalée par presque tous les auteurs : « Ils ont eu dans leur enfance des crises convulsives », écrivait Lancereaux. Martin faisait remarquer que 30 sur 83 épileptiques issus d'alcooliques avaient eu des convulsions, soit une proportion de 60 p. 100. Léter s'exprimait de la sorte : « Parmi ces épileptiques issus de buveurs, un grand nombre, près de la moitié, a présenté des convulsions. » Sur les 9 épileptiques hérédo-alcooliques dont Mautpaté a rapporté l'histoire, 3 avaient eu des convulsions; Gelma en a rencontré 2 sur 5; Grenier, 20 sur 46 observations, c'est-à-dire dans 43 p. 100 des cas; Georgopoulos en a trouvé 7 cas sur 23 observations. Maurice, dans sa thèse sur l'avenir épileptique des convulsifs infantiles, se plaçant à un autre point de vue, a suivi ces convulsifs et a pu constater qu'un grand nombre d'entre eux devenaient des comitiaux, surtout lorsqu'ils présentaient des antécédents héréditaires éthyliques : dans sa statistique, sur 51 observations de convulsifs devenus épileptiques, il a signalé 18 fois l'alcoolisme héréditaire et 6 fois l'alcoolisme de deux générations. Pour terminer, parmi les 111 observations d'épilepsie pure que nous avons réunies, nous avons trouvé 47 cas de convulsions infantiles, soit une proportion de 42 p. 100, et c'est ce chiffre que nous croyons pouvoir adopter comme moyenne.

Les rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie ont donné lieu à des appréciations diverses au cours du siècle dernier. Certains auteurs faisaient des convulsions une entité clinique différente de l'épilepsie; les autres, au contraire, tendaient à les identifier. Maurice, dans sa thèse, a exposé longuement ces différentes opinions. Nous donnons ici un compte rendu succinct de son travail.

D'Espine, Kassowitz, Weil, Rillet et Barthez, Axenfeld, Moussous, P. Marie, etc., étaient partisans de la dualité. Plusieurs d'entre eux décrivaient des signes différentiels entre les deux affections : pour d'Espine, certains caractères devaient faire pencher le diagnostic en faveur de l'épilepsie;

pendant l'attaque, l'existence d'une aura, la morsure de la langue, le facies hideux, le stertor; après l'attaque, le sommeil puis le retour brusque à un état presque normal; entre les attaques, l'existence des manifestations du petit mal, surtout des vertiges, des absences du tic de Salaam, enfin les modifications de l'intelligence et du caractère. Les auteurs allemands décrivaient d'autres signes différentiels : pour Kassowitz, dans l'éclampsie, on observerait une hyperexcitabilité galvanique des muscles; les convulsions banales apparaîtraient en hiver ou au printemps chez des enfants rachitiques nourris au biberon et ayant présenté auparavant du spasme de la glotte ou de la tétanie; chez l'épileptique, au contraire, on n'observerait pas d'hyperexcitabilité musculaire; les saisons, les troubles digestifs, n'auraient aucune influence sur l'apparition des phénomènes comitiaux. Mais la plupart des auteurs, et parmi eux Weil, Rillet et Barthez, Axenfeld et Moussous, reconnaissaient que seule l'évolution permettait la discrimination. Pour d'autres, les convulsions étaient une cause prédisposante d'épilepsie : c'était l'opinion de Biswanger, de Pierre Marie : « Je ne crois pas, écrivait ce dernier, que les convulsions du jeune âge doivent être considérées comme dues à l'épilepsie; elles reconnaissent des causes tout autres, infectieuses, etc., et c'est de cette lésion que procèdent plus tard les phénomènes épileptiques. » Pierret a appliqué aux rapports entre les convulsions et l'épilepsie la « théorie des rappels »; sous l'influence des convulsions, des lésions se produisent au niveau de l'encéphale, lésions souvent minimes mais suffisantes pour faire perdre à l'enfant « sa virginité cérébrale » (Lasègue). Son cerveau constituera par la suite un point d'appel pour les toxines en circulation dans le sang qui détermineront secondairement des désordres moteurs convulsifs. Cette théorie est basée sur les expériences de Tripier, de Devay et de Claude et Lejonne; dans ces expériences, que nous reprendrons en détail dans notre étude pathogénique, des lésions, produites artificiellement dans la zone motrice, entraînaient

des attaques comparables à celles de l'éclampsie de l'enfant. Les auteurs laissaient les crises s'apaiser et la lésion cicatriser. A ce moment, l'ingestion d'une petite quantité de substance convulsivante, sans effet sur les animaux témoins, faisait éclater chez les animaux préparés des crises convulsives violentes entraînant même la mort.

A côté de ces auteurs, qui considéraient l'épilepsie comme un trouble, préparé peut-être par les convulsions mais différent d'elles, d'autres auteurs assimilaient les deux phénomènes morbides et faisaient de l'éclampsie une forme clinique de l'épilepsie. Féré écrivait : « Il n'y a aucune bonne raison de soutenir que l'épilepsie est rare ou n'existe pas chez les enfants; c'est au contraire chez eux qu'elle est la plus fréquente. » Borsieri admettait également que l'éclampsie est « une épilepsie récente, transitoire, peu susceptible de récidiver ». Baumes (*Traité des convulsions de l'enfance*), Frank (*Leçons sur les phénomènes moteurs du cerveau*), Hass, Henoch, Foville, ont soutenu la même opinion. Maurice se base, pour affirmer l'identité, sur la symptomatologie qui est la même dans les deux affections, sur la grande fréquence de la transformation de l'éclampsie en épilepsie idiopathique, sur la nécessité d'un même terrain, préparé par une hérédité similaire ou dissemblable. Quant au pronostic éloigné des convulsions infantiles, il remarque que l'existence de tares héréditaires, et tout particulièrement l'alcoolisme chronique des parents ou l'ivresse à la conception, fait de l'épilepsie généralement curable qu'est l'éclampsie infantile une forme grave, très souvent chronique. Enfin tout récemment, M. le Professeur Abadie, dans son rapport à la Réunion neurologique de 1932, faisant observer que, pour les neurologistes modernes il n'y a pas « une épilepsie » mais des « syndromes épileptiques », a montré à quel point ces discussions ont à l'heure actuelle perdu de leur intérêt : « Les vives discussions du siècle dernier sur l'identité ou la dissemblance de l'épilepsie vulgaire et de

l'éclampsie infantile ont pris fin et l'accord est fait sur ce point que l'éclampsie des jeunes enfants n'est qu'un syndrome épileptique au même titre que l'éclampsie puerpérale ou l'éclampsie urémique. » La plupart des auteurs qui ont souligné la fréquence des convulsions dans le passé des hérédo-alcooliques épileptiques n'ont pas, le plus souvent, posé la question de l'identité ou de la dissemblance des deux phénomènes morbides. Signalons cependant l'opinion de Combe male, qui écrivait : « Nous croyons inutile d'insister sur la transformation si fréquente des convulsions infantiles en attaques d'épilepsie vraie sous la seule influence de l'âge. Nous croyons même qu'il n'y a pas le plus souvent transformation et que les convulsions ne sont que de l'épilepsie infantile. » Pour Betcherew également l'identité existerait : « Pour ce qui concerne l'épilepsie hérédo-alcoolique, nous sommes ici en présence de l'épilepsie vulgaire qui se développe souvent déjà dans l'enfance sous la forme d'éclampsie infantile ou d'accès de crampes et de convulsions pendant la dentition ou pendant les dérangements accidentels aigus des intestins, lorsque la température du corps s'élève brusquement... » Comme on vient de le voir, on retrouve les convulsions dans le passé des épileptiques hérédo-alcooliques dans 42 p. 100 des cas, et pour les deux auteurs qui se sont préoccupés de la nature de ces convulsions elles seraient une manifestation précoce du mal comitial. Mais aucun auteur n'a tracé de description clinique de ces accès d'éclampsie; il semble bien cependant que l'on doive retrouver les caractères de probabilité et de certitude que l'on décrit classiquement chez les convulsifs proms à l'épilepsie, c'est-à-dire l'apparition brusque des crises en pleine santé apparente ou à la convalescence d'une maladie aiguë, la violence, le nombre élevé des attaques, leur répétition, leur persistance; les troubles du caractère, l'instabilité psychique, l'irritabilité et les accès explosifs de colère non motivée, les terreurs nocturnes, les rêves terrifiants stéréotypés, enfin et surtout les accidents du petit mal, vertiges et absences.

Les débuts de l'épilepsie hérédo-alcoolique. — L'épilepsie confirmée, fréquemment précédée, comme on vient de le voir, de crises éclamptiques, peut être précoce ou tardive, apparaître dans la petite enfance, à la puberté ou chez un sujet adulte. Son apparition dans la petite enfance et à la puberté avait été signalée par tous les auteurs. C'est à Maupaté, et après lui à Joffroy, Gelma, Euzière, que l'on doit l'étude des formes tardives. Nous envisagerons tout d'abord dans quelles proportions l'épilepsie apparaît à ces trois périodes de la vie; nous rechercherons ensuite dans quelles conditions elle fait son apparition. Le début de l'épilepsie hérédo-alcoolique se ferait le plus souvent, et pour la plupart des auteurs, au moment de la puberté, suivant en cela la règle générale de l'épilepsie du jeune âge. C'est l'opinion de Léter, Legrain, Grenier, Combemale, mais aucun d'eux n'a fourni de statistique, aussi rechercherons-nous seulement dans les observations rapportées des éléments d'appréciation : Or, sur 93 observations d'épilepsie pure où la date des premières manifestations comitiales est indiquée, 22 fois l'épilepsie s'est manifestée avant l'âge de 4 ans, succédant le plus souvent aux convulsions sans transition sensible, parfois avec un intervalle libre de quelques mois; 49 fois, elle a apparu de 4 à 18 ans; enfin, dans 24 cas, les accidents comitiaux sont survenus après 18 ans.

Les proportions moyennes sont donc les suivantes :

Première enfance, 23 p. 100;

Deuxième enfance et adolescence, 51 p. 100;

Age adulte, 25 p. 100,

et l'opinion des auteurs cités se trouve parfaitement justifiée.

Nous avons vu que le cerveau de l'hérédo-alcoolique est un cerveau fragile, qui a souvent réagi par des convulsions pendant les premiers mois de la vie, et est encore tout prêt à réagir de même façon sous l'influence de la cause la plus minime. « Les causes les plus vulgaires, a écrit Combemale, font

apparaître les manifestations convulsives, et le système nerveux survient ensuite spontanément ». Nous allons passer rapidement en revue les causes susceptibles de libérer cette aptitude convulsive latente : les auteurs anciens ont surtout insisté sur le rôle des émotions et en ont rapporté maints exemples; les modernes ont montré le rôle des infections, des traumatismes, des intoxications.

Combemale écrivait, à propos des émotions : « Nous pourrions citer quelques exemples d'épilepsie survenant pour la première fois sous l'influence de la vue d'un incendie, d'une chute dans l'eau, de la peur des rats aux huit cas d'attaques causées par la vue d'un cadavre, que Legrand du Saulle a citée... » Moreau (de Tours) a rapporté l'histoire d'un jeune apprenti de 13 ans, fils d'ivrognes, qui, à la suite d'une discussion avec son patron, fut attaché par lui à un établi en manière de punition. Cet enfant, qui avait présenté des convulsions pendant les premiers mois de sa vie, eut le soir même une première crise d'épilepsie typique. Une des malades de Combemale, ancienne convulsive également, effrayée par un rat, eut une première attaque comitiale. Dans un cas de Rodiet, la malade avait été effrayée par un vagabond qui lui avait dit : « Attends un peu, je vais te mettre dans mon sac »; et un des épileptiques de Georgopoulos eut sa première crise en voyant son père tomber dans l'eau.

Parfois c'est un traumatisme qui libère l'aptitude convulsive latente : rappelons l'observation de Gelma, où l'épilepsie survient, chez un hérédo-alcoolique, alcoolique lui-même, à la suite d'un traumatisme crânien grave, consécutif à une chute de cheval, et qui fut suivi d'un coma de plusieurs jours. Dans un cas de Bourneville, un enfant de 18 mois, jusqu'alors normal, fut pris de convulsions après une asphyxie par submersion. Si les traumatismes jouent un rôle dans la genèse de l'épilepsie vulgaire, combien plus grand doit être encore le rôle des traumatismes obstétricaux, application de forceps, circulaires du cordon, asphyxie, etc., dans la genèse de l'épilepsie. Mais ceci sera étudié avec la pathogénie.

Les auteurs qui ont étudié l'épilepsie hérédo-alcoolique ont souvent signalé une infection au début de l'épilepsie, maladies infectieuses de l'enfance, gastro-entérites, etc., mais n'ont pas fourni d'observations cliniques. Celles-ci, il faut aller les chercher dans les travaux des disciples de P. Marie, Bessière, Chaslin, Veyssset, Dide, etc. Ces auteurs, d'ailleurs, tout en donnant à l'infection le rôle principal dans la genèse de l'épilepsie, n'ont pas nié l'importance de l'hérédité alcoolique comme facteur adjuvant : 2 des 7 malades de Dide, devenues épileptiques au cours ou en convalescence d'une fièvre typhoïde, avaient des antécédents héréditaires alcooliques, de même que la malade de Veyssset, qui devint épileptique après une infection puerpérale. A côté des maladies infectieuses aiguës, il faut faire une place aux affections chroniques, et parmi elles à la syphilis héréditaire ou acquise. Marchand et Bauer, au Congrès de Genève-Lausanne de 1926, signalaient, à propos de l'épilepsie hérédo-syphilitique, le rôle adjuvant important que joue dans sa production l'alcoolisme héréditaire, et l'on peut appliquer à la syphilis héréditaire comme à la syphilis acquise le mot de Féré : « Bien que les lésions syphilitiques soient capables de déterminer mécaniquement le syndrome épileptique, on peut dire que la prédisposition névropathique n'est pas sans influence sur la localisation de la maladie. Elle éveille l'épilepsie, comme elle excite l'hystérie. »

L'intoxication, exogène ou endogène, peut aussi précéder l'épilepsie hérédo-alcoolique. Les auto-intoxications, au début de l'épilepsie en général, ont donné lieu à une littérature importante : Tissot, Delasiauve, et de nos jours Mlle Pascal ont montré le rôle de l'insuffisance hépatique. L'insuffisance rénale a donné lieu à des travaux plus nombreux encore ; l'ont étudiée : Haig, Bosc, Voisin et Peron, Claude et Blanchetière, etc., pour ne citer que quelques noms. Charcot, Weber, Von Swieten, avaient signalé l'intoxication par troubles de la nutrition à l'origine de quelques cas d'épilepsie. Claude et Shmiegeld, Mairét et Bosc, ont attiré l'attention sur les

intoxications par troubles des sécrétions internes : sécrétions thyroïdienne, hypophysaire, surrénale, et surtout ovarienne et testiculaire. Ces intoxications d'origine génitale ne pourraient-elles pas expliquer bien des cas d'épilepsie survenant à la puberté, s'installant chez les filles avec la menstruation ? Parmi les exo-intoxications, le saturnisme a été signalé : Martin, Salon, Tanquerel des Planches, Leuret, Grisolles, etc., en ont cité des cas. Féré, Baumgartner, avaient montré le rôle relativement rare, d'ailleurs, de l'intoxication chloroformique dans l'anesthésie générale. Mais toutes les intoxications que nous venons de passer en revue n'ont pas été envisagées chez les épileptiques hérédéo-alcooliques ; par contre, l'intoxication aiguë alcoolique a souvent été signalée comme un facteur susceptible de libérer chez eux l'aptitude convulsive. Cela n'a rien qui puisse nous surprendre, puisque nous avons vu que la tendance à boire avec excès est une des tares les plus fréquentes des descendants de buveurs. L'épilepsie alcoolique a donné lieu à des travaux nombreux et importants. Déjà signalée par Tissot, Magnan, etc., son étude a été reprise par Maupaté, Joffroy, Betcherew, Tamburini, etc. Gelma, Hugon, etc., lui ont consacré leur thèse. Le premier, Maupaté, avait signalé l'importance, dans l'épilepsie des buveurs, du facteur héréditaire et soulignait le double rôle de l'alcool : l'alcoolisme héréditaire, qui prépare le terrain convulsif, et l'intoxication alcoolique, qui déclenche l'épilepsie jusque-là latente. « Pourquoi cette épilepsie est-elle tardive ? C'est peut-être parce que l'individu est un peu moins prédisposé, un peu moins dégénéré, concluait-il. La prédisposition longtemps demeurée latente a eu besoin, pour se faire jour, d'une certaine désorganisation tantôt toxique, tantôt organique. Elle peut être incomplète, et la cause disparaissant, elle ne sera plus assez forte pour que persistent les manifestations épileptiques. Mais que la cause persiste, c'est-à-dire s'il y a des lésions encéphaliques ou si le malade continue à s'intoxiquer, la maladie persiste et en même temps la démence survient rapidement. » En somme, « héréditaire, l'épilepsie tardive

n'en est pas moins symptomatique, c'est-à-dire développée sous l'influence d'un certain nombre de causes au premier rang desquelles doit se placer l'intoxication alcoolique », et Maupaté cite à l'appui 9 cas d'hérédo-alcooliques devenus épileptiques sous l'influence d'excès de boisson; Gelma, dans sa thèse, rapporte 5 observations analogues; Abdy Collins trouve des antécédents alcooliques dans 34 p. 100 des cas d'épilepsie survenue sous l'influence de l'intoxication éthylique. Hugou a fourni, lui aussi, quelques exemples cliniques. Euzière a publié le cas d'un hérédo-alcoolique qui eut à 29 ans, sous l'influence d'excès massifs, des crises comitiales. Une fois sevré, les phénomènes d'intoxication éthylique disparurent, mais les phénomènes épileptiques persistèrent. Et Euzière concluait : « Aujourd'hui, ce n'est plus un alcoolique, mais purement un épileptique. Il avait été jusque-là un épileptique en puissance. L'alcool a révélé, mis en branle cette aptitude convulsive d'origine hérédo-alcoolique et aujourd'hui sa maladie continue son cours malgré la disparition du facteur qui en a été le *primum movens*. » Tous ces cas d'épilepsie hérédo-alcoolique déclenchée sous l'influence de la toxi-infection évoquent en nous le souvenir des expériences de Tripier, de Devay, de Claude et Lejonne, dont nous avons déjà parlé à propos des convulsions, et la théorie pathogénique de Maurice de Fleury trouve ici sa confirmation : on sait que pour cet auteur, une atteinte fœtale de méningo-encéphalite, des convulsions ou une maladie infectieuse de l'enfance créent, au niveau des centres nerveux, de petites lésions qui cicatrisent, et ces malades semblent guéris, quand vers la huitième, neuvième ou douzième année ou même plus tard, une infection ou une intoxication, qui joue le rôle de la strychnine dans l'expérience de Claude, entraîne, par sa localisation sur la cicatrice cérébrale, les accidents épileptiques.

Comme on le voit, la première crise épileptique peut survenir, chez les hérédo-alcooliques, à la suite de troubles divers : l'émotion, le traumatisme, l'infection, l'intoxication, sont le plus fréquemment observés. Plus souvent encore,

c'est en pleine santé apparente que survient l'accès comitial qui va surprendre la famille : l'infection minime, l'intoxication discrète a été oubliée ou a passé inaperçue de l'entourage et l'interrogation minutieuse ne révèle rien. Que conclure de cette diversité ? C'est que le système nerveux était tout prêt à réagir suivant le mode convulsif, « l'aptitude convulsive » existait, latente, et n'attendait qu'une cause minime pour se révéler.

Particularités cliniques et évolutives de l'épilepsie hérédo-alcoolique. — Une fois constituée, l'épilepsie hérédo-alcoolique évolue dans l'ensemble comme toutes les épilepsies. Cependant, quelques particularités ont été notées concernant le nombre des attaques, les phénomènes pré et post-paroxystiques, les équivalents, l'évolution de la maladie; nous allons les passer en revue. L'attaque est généralement précédée d'une aura variable. Celle-ci, qui peut faire défaut, est quelquefois remplacée par des phénomènes hallucinatoires. Bourneyville a rapporté le cas d'un enfant qui, quelques secondes avant l'attaque, se levait d'un bond, prenait un air terrifié et regardait un point fixe en l'air; puis il marchait à reculons, comme pour fuir un danger; on lui entendait dire : « Ils sont deux ! »; une autre fois, il tapait sur son oreiller en criant : « Je le tue ! » Les attaques ne présentent en elle-mêmes rien de caractéristique : chute, perte de connaissance, amnésie, convulsions toniques puis cloniques, sommeil, miction et morsure de la langue, etc..., mais d'après quelques auteurs elles se reproduiraient avec une très grande fréquence. Leur grand nombre a été signalé par Grenier, Léter, Combemale, Legrain, etc., mais n'a donné lieu à aucune statistique, et dans les observations rapportées, 17 fois seulement le nombre des crises est mentionné; or, dans 12 cas, les crises apparaissent plusieurs fois par mois; dans 4 cas, elles s'observaient une seule fois par mois; enfin, dans un cas seulement, elle ne se reproduisaient que 3 ou 4 fois par an. Ces chiffres, évidemment basés sur un

trop petit nombre de cas, nous permettent cependant de nous rendre compte que les crises fréquentes et même quotidiennes sont presque la règle pour l'épilepsie hérédo-alcoolique. Parmi les phénomènes postparoxystiques, la confusion mentale, les accès de fureur, les hallucinations sont le plus souvent signalés; deux des malades de Rodiet, après une courte période de stertor, présentaient des crises de fureur confusionnelle impressionnantes : elles poussaient des hurlements, gesticulaient, déchiraient les couvertures, brisaient les tables, les carreaux, et cela pendant des heures entières. Ces accès d'agitation avaient empêché le maintien à l'hospice et nécessité l'internement. Legrain a insisté sur la fréquence des actes criminels au décours des crises épileptiques des hérédo-alcooliques, surtout ajoutait-il, lorsqu'à la maladie s'est joint un appoint alcoolique. Les hallucinations postparoxystiques ont aussi été signalées : un des malades de Bourneville, après l'attaque, allait ouvrir la porte et disait : « Ils se sont tous évadés. » Parfois il y a combinaison d'agitation et d'hallucinations : ce même enfant, d'autres fois, frappait sa mère et sa sœur et un jour qu'il avait essayé de les battre avec une pincette rougie, comme on lui en faisait le reproche, répondit en montrant son oreille : « On vient de me le dire là. » Dans l'intervalle des attaques, les équivalents s'observent fréquemment et parmi eux il faut placer au premier rang les vertiges. Ils peuvent précéder de plusieurs années les attaques ou même, ainsi que le signalait Lancereaux, les remplacer complètement. Les absences se voient également; le plus souvent si rapides que l'entourage n'a rien remarqué, elles peuvent être prolongées. Rappelons l'histoire du malade de Laignel-Lavastine qui perdait brusquement connaissance dans la rue et se retrouvait deux ou trois jours plus tard dans une salle d'hôpital ou dans une chambre d'hôtel. Dans une observation de Gelma, l'absence se prolongeait deux ou trois jours. C'est au cours de ces absences prolongées que l'on observe les actes automatiques. Legrain a parlé des impulsions criminelles incons-

cientes des épileptiques hérédéo-alcooliques. Grenier a cité le cas d'un malade qui fit à plusieurs reprises, pendant des absences, des tentatives de suicide. Mais c'est encore l'accès procursif qui s'observe le plus souvent : il est signalé dans plusieurs observations de Bourneville; dans un cas de Maupaté, le malade se mettait à courir rapidement en ligne droite, très pâle, et ne se réveillait qu'au bout de cinq minutes, se rappelant seulement qu'au début il avait senti comme une odeur lui monter à la tête. Un autre se jeta dans la Marne en plein hiver. L'accès procursif est l'ébauche, pour ainsi dire, de la fugue. Celle-ci, très rare, comme d'ailleurs dans toutes les formes d'épilepsie, a été signalée dans un cas d'épilepsie hérédéo-alcoolique. Il s'agit encore du malade de Laignel-Lavastine : un jour, il quitta son domicile pour une tournée d'affaires et se retrouva dans une chambre d'hôtel, plusieurs jours après, sans savoir ce qui s'était passé dans l'intervalle. Par la suite, hospitalisé à Maison-Blanche à titre militaire, il disparaissait ainsi tous les vingt-cinq jours environ. Ce même malade présentait, à d'autres moments, des accès dipsomaniaques typiques : « N'ayant pas de vin, disait-il, je buvais n'importe quoi, de l'eau, des boissons fermentées, jusqu'à 8 ou 10 litres. Je vomissais et recommençais jusqu'à ce que je tombé évanoui. » Or, on sait que si pour Legrain la dipsomanie est « la forme parfaite de l'alcoolisme héréditaire », pour Kraepelin et son école, elle est un équivalent de l'épilepsie. On a signalé également l'existence chez ces malades de terreurs nocturnes, de cauchemars stéréotypés; ces manifestations, qui peuvent précéder de longtemps l'épilepsie, sont souvent des éléments précieux pour le pronostic des crises convulsives de l'enfance.

Une fois l'épilepsie constituée, il est exceptionnel de voir les crises s'espacer et disparaître, même sous l'influence du traitement. L' incurabilité de l'épilepsie hérédéo-alcoolique a été maintes fois signalée : Lancereaux l'a formellement exprimé; Legrain a écrit qu'il n'a jamais vu guérir ni même

s'améliorer un épileptique hérédo-alcoolique. Léter a émis la même opinion, ajoutant que, plus souvent, cette forme d'épilepsie évoluait vers la démence ou même vers la mort en état de mal, surtout lorsqu'il s'agissait d'épilepsie du jeune âge. Et Combemale : « Bien heureux sera-t-il si l'épilepsie n'entraîne pas l'aliénation mentale, comme le prouvent les nombreux épileptiques qui arrivent à former le quinzième de la population des asiles. » Comme dans toutes les épilepsies, la démence, survenant chez un jeune enfant, entraîne l'arriération intellectuelle, idiotie ou imbecillité. Dans l'adolescence, J. Voisin et Marchand ont décrit, à côté de la forme lente, classique, une forme de démence à évolution rapide qui s'observerait plus souvent chez les héréditaires; elle aboutirait, en quelques années, à une disparition complète de toutes les facultés. Elle peut présenter une analogie frappante avec la démence précoce. Elle apparaît à la puberté, de 12 à 18 ans. L'existence, chez de tels malades, d'accès épileptiques fréquents est le seul élément qui la distingue de la démence précoce. On peut en décrire trois formes : hétérophrénique, paranoïde, catatonique. Dans la forme hétérophrénique, en plus de la déchéance intellectuelle, il y a des périodes d'agitation et de dépression alternantes et quelques idées de délire polymorphe absurde, mal systématisées, tantôt de persécution, tantôt de satisfaction; on n'observe jamais le langage affecté, emphatique de la démence précoce. La forme paranoïde est caractérisée par un délire plus systématisé mais à systématisation encore incomplète : les idées de persécution, les fausses interprétations, sont habituelles. La forme catatonique peut succéder aux précédentes ou apparaître d'emblée. Ils distinguent dans ces troubles mentaux des troubles qui relèvent de la dégénérescence du sujet, d'autres qui relèvent de son épilepsie : le délire hallucinatoire mystique, suivi de perte du souvenir, appartient à l'épilepsie; le délire polymorphe avec conservation du souvenir, à la dégénérescence.

La proportion des terminaisons par démence des épilep-

sies hérédo-alcooliques n'a fait l'objet d'aucune statistique et nos observations, où les enfants n'ont pas été suivis pour la plupart, ne nous permettent pas d'en établir une.

Etat mental et physique de l'épileptique hérédo-alcoolique. — A côté des troubles mentaux qui accompagnent ou remplacent la crise, il convient de rappeler les troubles du caractère signalés chez les épileptiques hérédo-alcooliques. Il est logique de penser que nous retrouverons chez eux des troubles relevant de leur épilepsie, irritabilité, colères explosives, etc., et des tares qui tirent leur origine de l'hérédité alcoolique, la tendance à la boisson et aux actes délictueux par exemple. Or, tous ces troubles ont, en effet, été signalés chez nos malades à plusieurs reprises. C'est ainsi que Sante de Sanctis a pu décrire, chez des individus qui souffrent de crises épileptiques ou qui en présenteront dans l'avenir, un « épileptoïdisme » aggravé par l'hérédité alcoolique et constitué par de l'irritabilité, de profondes émotions coléreuses qui ne s'épuisent pas lorsque le but que paraît rechercher le malade est atteint, des troubles du sommeil, des hypoalgésies, etc., et surtout de la dipsomanie et des tendances criminelles. Sante de Sanctis attribuait cet état à une irritation corticale légère mais permanente, reliquat d'une atteinte de méningo-encéphalite ayant sévi à la fin de la période foetale ou dans la première enfance. La dipsomanie et l'acoolisme ont été signalés à plusieurs reprises chez nos malades par Dagonnet, Legrain, Meneghetti et Salerni, Hugou, etc. Ces deux affections sont, d'ailleurs, presque toujours intriquées; l'accès dipsomaniaque, tel que nous l'avons décrit dans les équivalents de l'épilepsie, est exceptionnel et plus souvent le malade fait exclusivement des excès d'alcool. L'alcoolisme peut succéder à l'épilepsie et dans ce cas, comme le faisait observer Tamburini, il contribue à aggraver le pronostic de la maladie en augmentant le nombre des crises et en précipitant la marche vers la démence; il peut la précéder, et c'est alors l'intoxication éthylique

qui déclenche l'épilepsie et libère l'aptitude convulsive qui serait restée latente sans ce *primum movens*. Nous en avons rapporté des observations nombreuses empruntées à Maupaté, Joffroy, Gelma, Euzière, etc. On peut classer avec Bratz ces derniers malades en deux groupes : ceux dont les crises cessent sous l'influence du sevrage; ceux chez lesquels elle demeure, et qui, comme le malade d'Euzière, « ne sont plus des alcooliques, mais purement des épileptiques ». On sait que pour Legrain l'alcoolique héréditaire se signale par des excès précoces, une susceptibilité à l'alcool, telle qu'un rien le grise et le fait délirer, un goût prononcé pour les liqueurs fortes. Tous ces caractères, nous les retrouvons chez nos épileptiques alcooliques : fréquemment, dans nos observations, les excès ont débuté de 14 ans à 17 ans; l'absinthisme est souvent signalé, et des troubles mentaux hallucinatoires d'origine alcoolique avaient fréquemment conduit nos malades à l'asile. La perversion et les tendances criminelles sont plus rares. Signalées par Dagonnet, Legrain, leur existence a été confirmée par la statistique de Clarke qui a trouvé des antécédents alcooliques héréditaires chez 43 p. 100 des épileptiques criminels de la prison de Wakefield.

Un état physique particulier de l'épileptique hérédo-alcoolique a même été décrit par Lancereaux : « Ordinairement petits, incomplètement développés, a-t-il dit, ils présentent de l'asymétrie crânienne et faciale, et parfois une hémiatrophie de tout le corps. La tête est petite, l'expression du visage étrange et triste. Ils ont la poitrine étroite, aplatie, les membres grêles, le système pileux est incomplètement développé... » Mais, ainsi que le faisait observer M. le Professeur Abadie, cette description physique, qui n'a donné lieu à aucun travail confirmatif, est loin d'être la règle, et les hérédo-alcooliques épileptiques peuvent aussi bien être des sujets de complexion robuste.

III. — Pathogénie.

L'alcoolisme des parents produit l'épilepsie de l'enfant; les observations, les statistiques, en font preuve. Mais par quel mécanisme ce fait cette transmission et en quoi peut consister cette « aptitude convulsive » héréditaire, c'est ce que nous allons essayer d'envisager maintenant. Les premiers auteurs qui se sont posé la question, Féré, Joffroy, Maupaté ne l'ont pas résolue : Féré, expliquant la production des convulsions dans l'ivresse par épuisement du système nerveux, ajoutait sans plus que « cet épuisement est particulièrement apte à se transmettre par voie d'hérédité ». Joffroy et Maupaté parlaient d'une mystérieuse « aptitude convulsive » d'origine héréditaire, qui a besoin pour se faire jour d'une certaine désorganisation tantôt toxique, tantôt organique. Les théories de Forel, sur la blastophtorie alcoolique, les expériences de Nicloux et de Féré, semblent expliquer au premier abord, d'une part, l'action de l'imprégnation alcoolique chronique, d'autre part, l'action de l'ivresse conceptionnelle et de l'intoxication alcoolique de la femme enceinte. On se rappelle que, pour Forel, l'imprégnation alcoolique entraîne une altération des éléments reproducteurs, de telle sorte que « les produits de telles cellules qui, sans la présence de cette action délétère, eussent été bons par eux-mêmes se révèlent au cours de leur développement atteints de tares provenant de désordres produits dans leurs engrammes héréditaires ». Ainsi donc, l'épilepsie serait chez l'enfant « déposée en germe comme les dents et la barbe », suivant l'expression de Van Swieten ? Les recherches de Nicloux sur le passage rapide de l'alcool pendant l'ivresse, dans la liqueur séminale et le sperme, ont expliqué la possibilité des tares par ivresse à la conception; les expériences de Féré sur des œufs en incubation exposés aux vapeurs d'alcool, celles de Nicloux sur les femelles en gestation et soumises à l'intoxication alcoolique, peuvent expliquer les lésions nerveuses des hérédo-alcooliques par l'effet

de l'alcool sur un système nerveux en formation. Mais si l'hypothèse d'une épilepsie congénitale peut être, dans quelques cas, retenue, celle d'une épilepsie conceptionnelle ne saurait trouver créance aujourd'hui que nous sommes habitués à considérer toutes les épilepsies comme des syndromes lésionnels acquis. Aussi une troisième solution se pose pour l'épilepsie hérédo-alcoolique, illogique au premier abord, puisqu'il s'agit par définition d'une épilepsie « héréditaire », ne serait-elle point acquise après la naissance ? On sait que la théorie de l'épilepsie, syndrome lésionnel toujours acquis, fut émise pour la première fois par Pierre Marie en 1887. Depuis il la soutenue dans son enseignement et reprise dans des publications successives. Nous allons rappeler et résumer ici cette théorie : l'épilepsie essentielle, la plus fréquente de toutes les formes d'épilepsie, celle qu'on admettait jadis comme éminemment héréditaire, sans lésion permanente des centres nerveux, est au contraire toujours la conséquence d'une lésion encéphalique dont l'existence incontestable peut être affirmée même quand elle n'est pas mise directement en évidence par les moyens actuels d'investigation. L'épilepsie n'est qu'un syndrome clinique lié à des altérations organiques. D'une façon générale, la cause première de l'épilepsie commune est toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception. L'épilepsie n'est pas constitutionnelle et innée, elle est personnelle et acquise. Pour ce qui est de l'épilepsie anciennement dite essentielle, débutant ordinairement dans l'enfance ou dans les premières années de l'adolescence, les causes les plus fréquentes sont les traumatismes obstétricaux et les toxi-infections infantiles. Les traumatismes obstétricaux, c'est-à-dire les accidents de toute nature subis par l'enfant dans le cours de l'accouchement, jouent, dans l'étiologie de l'épilepsie du jeune âge le rôle le plus important. On sait la très grande fréquence de ces accidents dans les nombreux cas de dystocie. Ils peuvent résulter de véritables traumatismes externes produits par une application de forceps, par des blessures directes du

cerveau et des méninges, par une compression excessive et prolongée du crâne dans le travail difficile et l'accouchement laborieux, par une rupture prématurée de la poche des eaux permettant une constriction de la tête ou des vaisseaux nourriciers du fœtus, etc. Ils peuvent de même être la conséquence de traumatismes internes, de troubles de la circulation sanguine de l'encéphale par compression des vaisseaux ombilicaux ou cervicaux, de lésions hémorragiques cérébrales ou méningées, et surtout de l'état d'asphyxie du nouveau-né dans lequel Couvelaire, Léri, ont montré les premiers l'existence de lésions hémorragiques très appréciables soit à la surface, soit dans la profondeur du parenchyme cérébral. Tous ces accidents dystociques sont de nature à déterminer des lésions provoquant des modifications fines mais durables de la névroglie en particulier. Ce sont ces accidents qu'un interrogatoire minutieux des parents mettra en évidence, et leur découverte fournit la clef de l'explication d'un grand nombre de cas d'épilepsie survenue dans l'enfance. L'origine infectieuse de l'épilepsie infantile avait surtout retenu l'attention de P. Marie dans ses premières observations qui lui démontraient la très grande fréquence des infections au seuil de l'épilepsie vulgaire. Plus tard il fut conduit à n'attribuer au rôle de l'infection que la seconde place dans l'étiologie de cette épilepsie. Mais si ce rôle doit passer dans l'échelle de fréquence après celui des accidents obstétricaux, il n'en reste pas moins d'une importance capitale dans l'explication d'un nombre considérable de cas. Les idées de P. Marie, accueillies à leur apparition avec une grande réserve, furent admises par Lemoine, Joffroy, Gilles de la Tourette, Veyssset, Comby, Pitres, etc. Par la suite, elles ne tardèrent pas à recueillir des adhésions de plus en plus nombreuses tant en France qu'à l'étranger. Neurologistes et pédiatres acceptaient, les uns après les autres, cette notion de l'importance des infections infantiles dans l'étiologie de l'épilepsie du jeune âge. Les accoucheurs, à leur tour, soulignaient l'intérêt de l'interrogatoire sur les condi-

tions de l'accouchement pour retrouver la preuve de l'accident dystocique fauteur des lésions mëningo-cérébrales génératrices d'épilepsie. A leur tour, les examens anatomo-pathologiques ont accumulé des preuves confirmatives et contribué à affirmer le bien-fondé des conceptions de Pierre Marie. La théorie de Maurice de Fleury sur la pathogénie de l'épilepsie, basée sur les expériences de Tripier, de Devay et de Claude et Lejonne est à rapprocher de celle de P. Marie qu'elle complète. Tripier, en 1877, fit à un chien qui avait été antérieurement paralysé par une balle dans le cerveau, et dont les phénomènes paralytiques avaient disparu, une injection de morphine : la paralysie reparut du côté antérieurement lésé. Devay détruisit le gyrus sigmoïde d'un chien. Après guérison de l'animal, il lui injecta une petite quantité d'essence de sauge : il obtint des convulsions limitées au côté antérieurement paralysé. Claude et Lejonne injectèrent dans la région motrice, une solution forte de chlorure de zinc. Ils obtinrent des convulsions analogues aux crises éclamptiques de l'enfance. Quelques mois après, il faisait absorber à ces animaux ainsi qu'à des animaux témoins une petite quantité de strychnine. Et alors que les animaux témoins ne présentaient aucun trouble, les animaux préparés réagissaient à l'intoxication par des attaques épileptiformes violentes, entraînant parfois la mort, Lejonne et Claude en concluaient que le toxique s'était fixé sur la cicatrice cérébrale. Pour Maurice de Fleury, les enfants épileptiques ont présenté, à la fin de la période fœtale ou dans les premiers mois de leur vie, une infection ou une intoxication; ou bien ils ont subi un traumatisme important au moment de l'accouchement; il en est résulté une lésion cérébrale qui a cicatrisé, et les enfants ont été crus guéris; quand vers la huitième, neuvième, douzième année survient une infection ou une intoxication, qui joue le rôle de la strychnine dans l'expérience de Claude, et les crises comitiales font leur apparition. Si l'épilepsie hérédéo-alcoolique n'est qu'un syndrome lésionnel acquis, quel est donc le rôle de l'héré-

dité alcoolique ? Il semble qu'on puisse admettre avec M. le Professeur Abadie que l'alcoolisme héréditaire agisse en fragilisant le cerveau de l'enfant, en le rendant plus vulnérable, moins résistant, pendant les premiers temps de la vie, aux diverses causes pathogènes, traumatisme obstétrical, infections et intoxications. « Si l'hérédo-alcoolique entre plus facilement et plus vite que bien d'autres enfants dans la voie de l'épilepsie, il le fait le plus souvent en prenant le chemin banal de la lésion acquise lors de l'accouchement ou d'une infection infantile. » Cette lésion, après une plus ou moins longue période de latence, sera révélée par une de ces infections ou intoxications que nous avons vu souvent au début de l'épilepsie hérédo-alcoolique, comme dans la théorie de Maurice de Fleury. Ainsi donc se trouve expliquée cette mystérieuse « aptitude convulsive » des vieux auteurs.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une épilepsie hérédo-alcoolique, connue depuis le Mémoire de Moreau, de Tours, sur l'étiologie de l'épilepsie, paru en 1854, dont la preuve a été faite par des observations cliniques et des statistiques envisageant : les unes les antécédents des épileptiques; les autres, la descendance des alcooliques, et dont les résultats moyens sont :

Antécédents hérédo-alcooliques chez les épileptiques :
46 p. 100;

Fréquence de l'épilepsie dans la descendance des buveurs:
45 p. 100 du nombre total des enfants; 27 p. 100 du nombre des enfants survivants.

II. — L'épilepsie, qui apparaît généralement chez les enfants d'alcooliques chroniques, peut aussi provenir d'une ivresse accidentelle lors de la conception. L'influence de l'alcoolisation du père est, d'après la majorité des auteurs, plus grande que l'alcoolisation de la mère, même pendant toute la grossesse. Elle est plus fréquemment encore la résultante de deux générations de buveurs, ou de l'alcoolisme simultané du père et de la mère, ou de l'association de l'alcoolisme à d'autres tares. Enfin, elle s'observerait plus souvent chez les enfants de buveurs d'absinthe que dans les cas d'intoxication par le vin.

III. — L'épilepsie hérédo-alcoolique peut se présenter sous deux formes :

- 1° associée à des infirmités nerveuses ou mentales;
- 2° isolée.

D'après les 165 observations réunies, l'épilepsie existerait à l'état isolé dans 68 p. 100 des cas; associée à des arriérations intellectuelles dans 22 p. 100 des cas; associée à des infirmités nerveuses dans 10 p. 100 des cas.

IV. — L'entité clinique de l'épilepsie hérédo-alcoolique pure a été niée par la plupart des auteurs. Cependant on peut retenir :

1° L'existence fréquente des convulsions infantiles dans le passé de ces épileptiques, dans 42 p. 100 des cas environ;

2° Le début se ferait aux trois périodes habituelles de l'apparition de l'épilepsie vulgaire dans les proportions suivantes : petite enfance, 23 p. 100; deuxième enfance et adolescence, 52 p. 100; âge adulte, 25 p. 100, soit à la suite d'une infection, d'une intoxication, d'un traumatisme, d'une émotion, etc., soit en pleine santé apparente; l'intoxication éthylique personnelle joue un rôle particulièrement important dans l'apparition de l'épilepsie hérédo-alcoolique à début tardif;

3° Les attaques convulsives sont particulièrement fréquentes. Généralement précédées d'aura parfois hallucinatoire, elles sont souvent suivies de phénomènes post-paroxystiques, parmi lesquels l'agitation confusionnelle et les hallucinations sont très souvent mentionnées;

4° Dans l'intervalle des attaques, on observe des équivalents : vertiges, absences, fugues, accès dipsomaniaques, hallucinations, cauchemars, terreurs nocturnes, etc.;

L'évolution se fait vers la chronicité, vers la démence, lente ou rapide, vers la mort en état de mal, jamais vers la guérison. L'épilepsie hérédo-alcoolique est peu influencée par le traitement;

6° L'état mental des épileptiques hérédo-alcooliques est caractérisé par l'association de troubles du caractère de nature épileptique, colères explosives pour des motifs futiles, impulsions, etc., et des tares de l'hérédité alcoolique, troubles du sens moral, criminalité, alcoolisation facile, etc.

V. — Il semble que, au point de vue pathogénique, on puisse appliquer à l'épilepsie hérédo-alcoolique les théories étiologiques de P. Marie : de l'épilepsie vulgaire; elle ne serait qu'une épilepsie acquise après la naissance et due à des lésions produites au moment de l'accouchement ou au cours d'une maladie infectieuse ultérieure sur un cerveau fragilisé par l'hérédité alcoolique.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président de la thèse,

C. SIGALAS.

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 23 mai 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (J.). — Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. Rapport à la Réunion neurologique internationale de Paris, mai 1932. *Revue neurologique*, 1932.
- AGOSTINI et SEPPILLI. — XIV^e Congrès de la Société phréniatrice italienne. *Ann. méd. Psych.*, 1918, t. I, p. 130, Pérouse, mai 1911.
- AROUSON. — Sur l'hérédité dans l'épilepsie. *Neur. Centr.*, vol. XII, 1894.
- AUBLANT. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie et de l'idiotie. Rôle de la syphilis.
- AXENFELD. — Névroses. Paris 1864, p. 566.
- BABONNEIX. — Article Epilepsie, in *Traité des maladies de l'enfance*. Hutinel, 1909.
- BAUMES. — Traité des convulsions de l'enfance.
- BEAU. — Recherches statistiques sur l'épilepsie et l'hystérie. *Arch. méd.*, 1836, t. II, p. 328.
- BEAUDOIN. — Formes étiologiques de l'épilepsie. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, juin 1930, p. 420-423.
- BERGONDI. — L'hérédité alcoolique. *Ann. de l'Institut de méd. lég. de l'Université de Lyon*, 1931, t. IX, p. 722.
- BESSIÈRE. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie. Thèse Bordeaux, 1895-1896.
- BETCHEREW. — Sur l'épilepsie alcoolique. *Epilepsia*, t. IV, 1912.
- BEZZA. — Alcoolismo nelle Malatti mentali. *Annali di Neurologia*, XIX, fasc. 3-4, 1908.
- BIANCHI. — Influence de l'alcool sur les mouvements du cerveau. Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie. *Annali di Neurologia*, A. XXIX, fasc. 3, 1911.

- BILLOD. — Symptomatologie de l'épilepsie. *Ann. méd.-psych.*, 1843, t. II, p. 381.
- BOMBART. — Les familles d'épileptiques. Thèse Bordeaux, 1887.
- BOURNEVILLE. — Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie. *Progrès médical*, 1901, p. 262.
- C. R. de Bicêtre, 1881-1906.
- BRANCH. — Epileptic family. *Brit. Med. Journ.*, Londres, 1905, p. 1330.
- BRATZ. — L'épilepsie des buveurs. *Allg. Zeitz. et sur Psych.*, 1895.
- BROWN. — Heredity and epilepsy. *Alienist Journ. Neur.*, Saint-Louis, 1901.
- BUCHANAN. — Study of hereditary factors of epilepsy. *Minnessota Med.*, Saint-Louis, 1920, p. 536-538.
- BURLUREAUX. — Article Epilepsie in Dictionnaire Dechambre, 1887, p. 167.
- CASCELLA. — Alcoolisme et épilepsie. *Ann. di Freniatria*, vol. XXI, 1911, p. 66.
- CHARCOT. — Leçons cliniques, 1875.
- CHARLOT et DESHAYES. — Convulsion hérédo-alcoolique. *Gazette des hôpitaux*, janv. 1932, n° 2.
- CLARKE. — Hérité et crime chez les criminels épileptiques. *Brain*, an 1880, n° XIII, janv. Analysé in *Ann. méd.-psych.*, 1881, t. II, p. 490.
- COLLIN. — Convulsion et épilepsie chez les enfants. Doin, Paris, 1926.
- COLLINS (M. Abdy). — The hereditary transmission of epilepsy. *Epilepsia*, 1912, p. 365.
- COMBEMALE. — La descendance des alcooliques. Thèse Montpellier, 1887.
- CRUCHET. — Convulsions infantiles et épilepsie infantile. *Gazette des hôpitaux*, mars 1932.
- DAVENPORT and WECKS. — First study of inheritance of epilepsy in nervous and mental diseases. *N. Y. and Lancaster*, 1911, t. XXXVIII, p. 661-670.
- DEHAMEL. — De l'alcoolisme chez l'enfant. Thèse Paris, 1898.

- DEHAUT. — Note adressée à l'Académie des sciences. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1860, p. 670.
- DÉJÉRINE. — L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, 1886.
- DEMEAUX. — Note sur la fâcheuse influence exercée sur les enfants par l'état d'ivresse au moment de la conception. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1860, p. 576.
- DEMME. — Ueber den Einfluss des Alkohols auf den organs des Kindes, Stuttgart, 1891.
- DIDE. — Fièvre typhoïde et épilepsie. *Revue de médecine*, 1899.
- DORAN. — Considerations of hereditary factors in epilepsy. *Am. Journ. of Insan.*, Baltimore, 1903, p. 61-73.
- DOURSOUT. — Observations sur la descendance des alcooliques. *Ann. méd.-psych.*, 1886, p. 379.
- DUFOUR. — Considérations cliniques sur l'avenir des convulsions infantiles. *Com. Soc. neur.*, 6 juill. 1899.
- DUTIL. — Article Epilepsie, in *Traité méd.* Charcot, Bouchard, Brissot, 1905, p. 1314.
- ERLICH (Wanda). — La postérité des alcooliques. Thèse Lausanne, 1910.
- ESQUIROL. — *Traité des maladies mentales*.
- EUZIÈRE. — Epilepsie latente révélée par l'intoxication alcoolique chez un hérédo-alcoolique. *Montpellier médical*, juin 1908.
- FERÉ. — Epilepsie et épileptiques, 1890, p. 241.
- FOURNIER. — Alcoolisme, in *Dict. méd. et chir. prat. de Jaccoud*, 1864.
- GELMA. — Considérations sur les rapports de l'épilepsie latente avec l'alcoolisme. Thèse Paris, 1908.
- Rôle de l'infection et de l'intoxication dans l'épilepsie, *Gazette des hôpitaux*, 2 avril 1910.
- GENDRON. — Alcoolisme héréditaire. Thèse Paris, 1880.
- GEORGOPOULOS. — Contribution à l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. Thèse Lyon, 1918.
- GORDON. — Considérations sur les rapports de l'épilepsie latente

- avec l'alcoolisme. *Med. Record*, juill. 1917. Analysé in *Revue neurologique*, 1919, p. 872.
- GRENIER. — Contribution à l'étude de la descendance des alcooliques. Thèse Paris, 1886.
- GUÉNARD. — L'alcoolisme chez l'enfant. Thèse Paris, 1901.
- HEUYER et LONCHAMP. — Sur les convulsions infantiles. *Arch. de méd. des enfants*, nov. 1926.
- HUGOU. — Epilepsie alcoolique. Thèse Montpellier, 1913.
- HUME GRIFFITH. — Les facteurs de l'hérédité dans l'épilepsie. *Rev. of neurol. and psych.*, 1911, vol. IX.
- JOFFROY. — Leçon sur l'aptitude convulsive. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 11 févr. 1900, p. 133.
- KOUNIEFF. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme et de son influence néfaste sur la descendance. Thèse Bordeaux, 1898-1899.
- KOWALESKY. — Epilepsie alcoolique. *Journal Vrach*, 1880, n^{os} 12, 13, 14 (russe).
- KUENZL. — Thèse Zurich, 1929.
- LABRAGUE. — Alcoolisme et enfants. Thèse Paris, 1901.
- LOEVENTON. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme. Descendance, prophylaxie. Thèse Montpellier, 1898.
- LAIGNEL-LAVASTINE et NOGUÈS. — Dipsomanie avec épilepsie par hérédo-alcoolisme. Soc. méd.-psych., avril 1918, analysé in *Ann. méd.-psych.*, 1918, p. 102.
- LANCEREAU. — Article Alcoolisme, in *Traité de médecine Brouardel et Gilbert*, 1907, p. 322.
- LASÈGUE. — Etudes médicales, 1884, p. 982.
- LEGRAIN. — Hérédité et alcoolisme, 1889.
- Dégénérescence sociale et alcoolisme, 1895.
- L'alcoolisme en France.
- Article Alcoolisme, in *Traité de médecine*, Sergent, 1922.
- LÉTER. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme considéré comme une cause de dégénérescence. Ses rapports avec l'épilepsie des descendants. Thèse Paris, 1891.
- LUCAS. — Hérédité naturelle.
- MARCHAND et BAUER. — Congrès Genève-Lausanne, 1926, p. 317.

- MARCÉ. — Maladies mentales, 1862, ch. VI, p. 624.
- MARIE. — Note sur l'étiologie de l'épilepsie, *Progrès médical*, 1887, et *Semaine médicale*, 13 juill. 1892.
- MARTIN. — L'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants. *Ann. méd.-psych.*, 1879, t. I, p. 48.
- MASSIP. — Quelques considérations sur l'hérédité alcoolique. Thèse Toulouse, 1910.
- MAUPATÉ. — Considérations cliniques sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive chez l'homme. *Ann. méd.-psych.*, 1895, t. II, p. 33.
- MAURICE. — Les convulsions infantiles considérées dans leurs rapports avec l'épilepsie. Thèse Paris, 1913.
- MENOD. — Sur les convulsions de l'enfance. Thèse Paris, 1903.
- MONTGOLFIER. — Convulsions de l'enfance. Thèse Paris.
- MOORE-BESSON. — Sur le problème de l'hérédité dans l'épilepsie. Thèse Paris, 1922.
- MOREAU (de Tours). — De l'étiologie de l'épilepsie et des indications que l'étude des causes peut fournir pour le traitement. *Mém. de l'Acad. impériale de méd.*, 1854, p. 1.
- MOREL. — Traité des dégénérescences, 1854, p. 113-130.
— De la formation du type dans les variétés dégénérées. *Soc. méd.-psych.*, 1864.
- MULLAU. — Epilepsie. *N. Y. Med. Journ.*, XCVIII, 1913.
- MULLER. — Der Alkoholismus als Ursache der Epilepsia. *Epilepsia*, 1910, vol. II, fasc. 1.
— Die Alkoholfrage, 1913, Zurich.
- NICLOUX. — Déterminisme de l'alcoolisme congénital. Thèse Paris, 1900.
- PETGES et GRENIER DE CARDENAL. — Recherches critiques sur l'hérédité de l'épilepsie. Congrès intern. de méd., Lisbonne, 1906, p. 570.
- PRATTI. — Alcoolismo ed epilepsia. *Ann. di Freniatria*, vol. XIX, fasc. I.
- RENAUT. — Alcoolisme congénital. Thèse Paris, 1901.
- RICCI. — Alcoolisme et épilepsie. Thèse Parme, 1912.

- RODIET. — L'alcoolisme chez les enfants. Thèse Paris, 1897.
- RODIET et DUPOUY. — Héritéité, tempérament et caractère des épileptiques. *Revue de Normandie*, Rouen, 1909, p. 377-393.
- SABATIER. — Influence de l'alcool sur la progéniture. Thèse Montpellier, 1875.
- SABRAZÈS et BRENGUES. — La descendance des alcooliques. Influence de l'héritéité paternelle. *Revue neurologique*, 1898.
- SANTE DE SANCTIS. — Rôle de l'alcoolisme dans l'épileptoïdisme. *Revue neurologique*, 1912, t. II, p. 409.
- SICHEF. — *Neurol. Centralblatt*, Bd 28, 1910.
- SOLLIER. — Du rôle de l'héritéité dans l'alcoolisme. Thèse Paris, 1889.
- STEPANOFF. — Alcoolisme et épilepsie. *Revue neurologique*, 1900.
- SULLIVAN. — Note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *Journ. of mental sciences*, 1897, p. 409. Analyse in *Ann. méd. psych.*, 1899.
- TAGUET. — L'héritéité dans l'alcoolisme. *Ann. méd. psych.*, 1877.
- Les effets de l'alcoolisme dans l'individu et sa descendance. *Gazette des hôpitaux*, Bordeaux, 1889.
- TOURAILLE. — De l'épilepsie fonctionnelle primitive et héréditaire, particulièrement de cause et d'origine alcoolique. Thèse Paris, 1900.
- TRIBOULET, MATHIEU, MIGNOT. — Traité de l'alcoolisme, 1905, p. 293.
- VEYSSET. — Infection et épilepsie. Thèse Paris, 1889.
- VOISIN. — Article Epilepsie du Dictionnaire Jaccoud, 1870, p. 601.
- L'héritéité de l'épilepsie, Soc. méd.-psych., 30 mars 1868. Analysé in *Ann. méd. psych.*, 1868, t. II, p. 114.
- VOUSGIER. — Note à l'Académie des sciences, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1860, 10 déc., p. 952.
- WOODS. — *The Journal of the american Med. Association*, vol. LXI, n° 26, 27 déc. 1913.

